

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 8

PNEUMOTHORAX

ET

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pneumothorax spontané favorable
Pneumothorax artificiel thérapeutique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 19 Novembre 1908

PAR

DÉSIRÉ DESSIRIER

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon
Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Étienne

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 28 janvier 1880



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 8

PNEUMOTHORAX

ET

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pneumothorax spontané favorable
Pneumothorax artificiel thérapeutique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 19 Novembre 1908

PAR

DÉSIRÉ DESSIRIER

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon
Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Étienne

Né à Lons-le-Saunier (Jura), le 28 janvier 1880



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.
LORTET. DOYEN HONORAIRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.		NICOLAS.
Physique médicale		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON A)
Matière médicale et Botanique.		X.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie.		GAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique.		MORAT.
Médecine opératoire.		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.		COLLET.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Et.).	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON	LATARJET Ch....
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	
TIXIER.	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PIC, Président ; M. CHATIN, Assesseur ;
MM. PATEL et Et. MARTIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

*En témoignage de ma tendre affection
et de ma reconnaissance profonde.*

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur ADRIEN PIC

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DES HOPITAUX

*Qui a bien voulu nous inspirer cette thèse
et nous faire l'honneur d'en accepter la présidence.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Nous adressons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance à :

Monsieur le Professeur PONCET, Professeur de Clinique Chirurgicale.

Monsieur le Professeur BONNET, Professeur de Clinique Médicale.

Monsieur le Professeur agrégé NOVÉ-JOSSERAND, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur WEILL, Professeur de Clinique Infantile.

Monsieur le Docteur MOUISSET, Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur agrégé COMMANDEUR, Accoucheur des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur MARTEL, Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne.

Monsieur le Docteur GEREST, Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne.

Monsieur le Docteur BLANC, Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne.

Monsieur le Docteur DESCOS, Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne,

Nous remercions Monsieur le Professeur PIC de nous avoir inspiré le sujet de ce travail dont il a bien voulu accepter la présidence.

Monsieur le Docteur Carlo FORLANINI, Professeur de Clinique Médicale à l'Université Royale de Pavie, a mis, avec la plus grande bienveillance, ses documents personnels à notre disposition. Nous sommes heureux de lui adresser nos sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Lucius SPENGLER, Médecin-chef du Sanatorium Schatzalp, à Davos, nous a procuré plusieurs de ses observations; nous l'en remercions vivement.

Monsieur le Docteur DUMAREST, Directeur du Sanatorium Mangini, à Hauteville, a mis à notre disposition ses documents et ses conseils éclairés; qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

Notre ami, Monsieur le Professeur agrégé PATEL, Monsieur le Docteur CHATIN, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux et Monsieur le Docteur MARTIN, professeur agrégé, ont bien voulu accepter d'être nos juges; nous leur présentons nos plus vifs remerciements.

Enfin, en quittant l'Internat, où nous avons passé des jours inoubliables, que nos excellents camarades soient persuadés que notre amitié leur est acquise. Ces souvenirs sont de ceux qui ne s'effacent point.

INTRODUCTION

Au moment où M. le professeur Pic nous confia le sujet de ce travail, il venait d'avoir dans son service un cas de tuberculose pulmonaire avancée, dont la marche fut influencée de façon très favorable par un pneumothorax spontané. Etant donnée la gravité ordinaire de cette complication, il nous engagea à rechercher dans la littérature les cas analogues déjà notés et à revoir la question du pneumothorax artificiel en tant que traitement de la tuberculose pulmonaire, à l'ordre du jour à l'étranger, depuis peu d'années.

Nous avons, dans la mesure du possible, suivi les indications qu'il a bien voulu nous donner et exposé le résultat de nos recherches dans ce modeste travail.

Nous l'avons divisé en deux parties bien distinctes : La première a trait au pneumothorax spontané, envisagé comme complication favorable dans le cours de la tuberculose pulmonaire.

La seconde est consacrée à l'étude du pneumothorax artificiel thérapeutique.

Nous avons tâché d'exposer, aussi complètement que nous l'ont permis les documents recueillis à l'étranger, l'état actuel de cette question si discutée.

A vrai dire, nous n'avons pas l'intention de renverser les théories universellement admises par les cliniciens, à savoir que le pneumothorax chez les tuberculeux est et restera une des plus graves complications de cette maladie. D'ailleurs, les faits que nous avons pu recueillir, montrent bien, par leur nombre infime, que cette question de gravité ne saurait être mise en doute. Ces faits, nous les exposerons simplement et sans commentaires, comme les exceptions extrêmement rares d'une règle qui paraît absolue.

Aussi bien, n'essayerons-nous pas de rallumer la discussion du pneumothorax favorable que des maîtres éminents ont toujours combattue.

Cependant, il est à noter qu'en France on s'est complètement désintéressé d'une question fort séduisante, et fort soutenable en soi, celle du pneumothorax artificiel.

En effet, il y a vingt-cinq ans qu'à l'étranger, en Italie, on lançait l'idée théorique du traitement possible de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

N'allait-on pas même, à ce moment là, jusqu'à proposer des moyens curatifs qui parurent un peu trop radicaux... l'ablation du poumon ! Sans écho pendant longtemps, cette théorie parut tomber tout

à fait dans l'oubli et ce n'est que douze ans plus tard, en 1894, que son promoteur, qui n'en avait jamais abandonné l'idée, put y revenir.

Au Congrès international de médecine de Rome, au mois d'avril 1894, M. le professeur Forlanini fit une retentissante communication sur le pneumothorax artificiel et présenta les deux premiers cas de tuberculose pulmonaire traités par ce procédé. Très discutée à ce moment, cette question retomba encore, et il fallut plusieurs années pour qu'on continuât à poursuivre cette idée, toujours à l'étranger, en Italie, en Allemagne et, bientôt après, en Amérique où, certes, elle fit presque fortune, puisque c'est là que les statistiques les plus nombreuses et les plus instructives furent publiées dans le cours de ces dernières années.

En France, rien de pareil : ce fut l'oubli le plus complet. Que dis-je ? On n'essaya même pas d'expérimenter cette méthode. Bien plus, les quelques publications qui mentionnèrent ces intéressants travaux se chargèrent de jeter sur eux le discrédit le plus net.

A l'heure actuelle, alors que partout, le pneumothorax artificiel a été étudié, expérimenté et, nous osons le dire, presque toujours avec des résultats satisfaisants, on n'a en France, encore rien tenté dans cette voie. Battue en brèche avant même d'avoir été essayée, cette méthode reste ignorée au point de vue pratique, de la plupart des cliniciens. Quoi qu'on en ait pu dire, c'est un fait des plus regrettables.

Il est à souhaiter que cette question, d'une haute portée thérapeutique, soit de nouveau remise à l'ordre du jour,

Bientôt, souhaitons-le, les résultats d'expériences, qui ne peuvent manquer d'être concluantes et que conduisent des cliniciens réputés, viendront fixer de façon définitive les points restés encore dans l'ombre.

PREMIÈRE PARTIE

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ FAVORABLE

CHAPITRE PREMIER

Historique de la théorie du pneumothorax favorable

Depuis plus d'un siècle que le pneumothorax, étudié et, à vrai dire, identifié dans la thèse restée célèbre d'Itard, est devenu une entité bien définie, peu de questions ont attiré davantage l'attention des cliniciens et suscité autant de travaux.

Cette affection redoutable a toujours été considérée comme une des complications les plus fréquentes et les plus graves de la tuberculose pulmonaire.

Il suffit, en effet, de revoir, pour s'en convaincre,

les statistiques souvent mentionnées des auteurs du siècle dernier : Saussier, Béhier, Biach, Lebert, West, Friedreich, Weill, Drasche, Ulrich Rose et, plus récemment encore celle de M. Gailliard.

Ce qui frappe davantage encore, c'est de voir avec quel remarquable ensemble la plupart des auteurs considéraient cette complication comme fatalement mortelle.

Cette idée s'ancra dans les esprits avec tant de netteté, qu'à lire la plupart des ouvrages un peu anciens, la notion de pneumothorax équivalait à un arrêt de mort immédiat pour le malheureux tuberculeux qui s'en voit atteint.

Cependant, de temps à autre, on notait des cas de pneumothorax anormalement prolongé, voire même guéri : Laënnec, Louis, Andral, Beau, Richeteau, Legendre, Blachez, Barlow, Chalmers, Culman, furent les premiers à rapporter des observations de guérison.

Mais à vrai dire, ces cas isolés paraissent inaperçus au point que Saussier, dans sa thèse (1841) regarde le pneumothorax comme amenant « constamment et fatalement la mort chez les tuberculeux ». Elle se termine par cette récapitulation très significative : « Sur 81 cas de tuberculose avec pneumothorax nous n'avons pas, dit-il, un cas de guérison à présenter ». Bien plus tard encore, Dieulafoy (Traité de l'aspiration des liquides morbides) allait jusqu'à dire : « Si le pneumothorax est sous la dépendance du tubercule, il est presque inutile d'en entreprendre le traitement ».

Woillez fut un des premiers en 1853, à réagir contre ce que cette croyance avait d'excessif et apporta beaucoup de lumière sur la question, appuyant ses conclusions à la fois sur les constatations anatomo-pathologiques et sur les phénomènes perçus à l'auscultation.

Vinrent ensuite, vers 1861, d'autres observations rapportées par le professeur Béhier et discutées dans ses conférences de clinique médicale de la Pitié.

Czernicki, en 1872, publia deux cas de guérison. L'année suivante, Vigier rapporta dans son travail quatre faits nouveaux.

Le professeur Bernheim de Nancy publia en 1875 un mémoire très documenté sur l'histoire du pneumothorax chez les tuberculeux.

En 1878, Pernet résuma tout ce qui avait été fait jusqu'à lui et ajouta trois observations de guérison.

Parallèlement, paraissaient en Allemagne des communications et des travaux de Biermer, Skoda, Niemeyer, Gunsbourg (de Breslau).

En Angleterre, Powel, Banks, Peacock, Ramskill, Thomson étudiaient de façon fort complète ce point de la question.

Cependant, jusque là, un très petit nombre d'auteurs s'étaient attachés à étudier en même temps que la marche du pneumothorax et sa tendance à la guérison, l'influence qu'il pouvait avoir, dans les cas heureux, sur l'évolution même des lésions tuberculeuses.

En 1880, le professeur Potain engagea un de ses élèves, Toussaint, à chercher quelle était l'influence

du pneumothorax sur la marche de la tuberculisation pulmonaire.

Dans sa thèse, on voit figurer vingt-quatre observations de pneumothorax guéri.

Certaines de ces observations montrent de façon probante que les malades supportèrent, en général assez bien cette redoutable complication. Plusieurs autres quittèrent l'hôpital bien guéris et sans avoir de nouvelles poussées de tuberculose, enfin un petit nombre virent, de ce fait, l'évolution de leur tuberculose arrêtée de la façon la plus nette.

L'année suivante, en 1881, Hérard faisait au Congrès d'Alger une nouvelle et retentissante communication concernant l'influence favorable de l'hydro-pneumothorax sur la marche de la phtisie pulmonaire.

Puis en 1884, Bianchi, de Naples, signale un nouveau cas de tuberculose pulmonaire notablement améliorée par la survenance d'un pneumothorax.

Blondeau signale encore un cas analogue rapporté par Moussous, en 1886, dans son travail sur la mort des phtisiques.

L'année suivante, en 1887, Leplat présenta au nom du professeur Desplat, une nouvelle communication à la Société anatomo-clinique de Lille.

En 1888, le professeur Potain fit à l'Académie de Médecine une fort importante communication sur les injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax.

L'éminent professeur présenta ce jour à ses collè-

gues un malade entré dans son service, à l'hôpital Necker, dix mois auparavant avec un pneumothorax compliquant une tuberculose pulmonaire parvenue au troisième degré. Ce malade, dont il avait ponctionné à plusieurs reprises l'épanchement en le remplaçant chaque fois par une quantité égale d'air stérilisé, put sortir de l'hôpital complètement rétabli : son pneumothorax était guéri, son thorax n'avait subi aucune déformation, le périmètre n'en était pas diminué ; le poumon, du côté malade, respirait dans toute son étendue. D'un autre côté, l'état des parties du poumon primitivement malade était notablement amélioré, autant qu'on pouvait en juger par la disparition des signes qui avaient antérieurement révélé des lésions tuberculeuses d'un haut degré.

Ce n'était pas d'ailleurs, la première fois que Potain avait recours à cette méthode — le premier malade qu'il opéra de la sorte, le fut en 1884, à Necker — le résultat définitif fut plus favorable encore : deux ans après avoir quitté l'hôpital, le malade restait complètement guéri non seulement de son pneumothorax, mais encore des symptômes d'une tuberculose pulmonaire déjà avancée, lorsque le pneumothorax était survenu.

Enfin, dans cette même séance, il citait encore le cas d'un troisième malade traité par la même méthode et avec le même succès. Or, si on veut bien se reporter au chapitre où nous exposons l'historique du pneumothorax artificiel, on pourra se rendre compte qu'à l'époque où Potain fit ses premières injections d'air stérilisé avec d'aussi bons résultats,

la doctrine du pneumothorax artificiel avait depuis deux ans déjà, été préconisée par M. le professeur Forlanini. Bien, qu'à vrai dire, Potain ait eu surtout en vue dans sa méthode, le traitement de l'hydrothorax consécutif au pneumothorax tuberculeux, il n'échappe pas à l'esprit que, connaissant les idées nouvelles sur la théorie du pneumothorax thérapeutique, sa façon d'agir fût le premier pas fait dans la voie que le savant Italien venait d'ouvrir.

Aussi bien, les conclusions de sa communication retentissante à l'Académie de Médecine sont, par elles-mêmes tout en faveur de la théorie du pneumothorax thérapeutique ; on pourra s'en rendre compte plus loin. Depuis cette époque, d'ailleurs, Potain s'en fit à maintes reprises le défenseur. A ce moment, malheureusement, il lui manquait l'appui des faits cliniques pour la justifier.

Pour terminer cet exposé historique du pneumothorax favorable, nous ajouterons que les observations, depuis 1888. deviennent rares dans la littérature. Mais, l'idée elle-même se rencontre nettement énoncée dans tous les traités, dans tous les ouvrages où il est question soit de la tuberculose soit des maladies de la plèvre. Le progrès fait dans les esprits est énorme.

En 1905, Mosheim publie un article très documenté sur les chances de guérison de la tuberculose par le pneumothorax spontané et artificiel (1).

(1) Dr Karl Mosheim : Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose* 1905.

En 1906, le Docteur L. Spengler, de Davos, communique dix cas de pneumothorax tuberculeux guéri avec six cas de guérison simultanée de tuberculose pulmonaire.

Cette année, le dernier cas publié et qu'on trouvera noté plus loin, est celui que M. le professeur Pic observa dans son service à l'Hôtel-Dieu.

De ce court exposé historique il ressort, d'une façon évidente, que, si la notion de gravité du pneumothorax complication n'a pas diminué, des idées nouvelles se sont fait jour peu à peu. Et, d'abord, c'est à savoir que tous les malades tuberculeux, atteints de pneumothorax, ne sont pas voués irrémédiablement à la mort, ensuite que certains d'entre eux doivent à cet événement, une survie souvent assez longue, alors que l'issue fatale paraissait prévue au lendemain de sa production.

Certains malades, enfin, tuberculeux avancés, ont été parfois à tel point améliorés — nous n'osons pas dire guéris — par la production d'un pneumothorax spontané, que s'est fait jour peu à peu dans l'esprit de nombreux cliniciens, une idée que nul ne supposait vingt ans plus tôt, avoir un jour : celle du pneumothorax favorable. Certains d'entre eux — nous en avons cité les noms — défendirent avec ardeur cette théorie nouvelle qui paraissait à la majorité plus spéculative que réelle.

N'oublions pas non plus toute l'importance qu'a pu avoir l'éclosion de cette donnée clinique, puisqu'elle donna naissance, à son tour, en 1882, à la théorie du pneumothorax thérapeutique.

Mal accueillie au début, ignorée de beaucoup, puis critiquée et volontairement jetée par quelques-uns dans l'oubli, elle devait, quelque dix ans plus tard, trouver en Italie, puis en Allemagne, en Angleterre et surtout en Amérique, un accueil très favorable. A l'heure actuelle, ainsi que nous allons le voir plus loin, elle possède de nombreux défenseurs, et les résultats qu'elle a permis d'obtenir sont, entre leurs mains, la meilleure arme contre les critiques qu'on peut lui adresser.

CHAPITRE II

Exposé de faits cliniques

Nous avons recherché dans la littérature, pour les présenter ici, les observations dans lesquelles l'action du pneumothorax survenant spontanément au cours de la tuberculose pulmonaire, peut être envisagée comme éminemment favorable.

Leur nombre est très peu élevé, et cependant on lit dans maint ouvrage que les auteurs qui ont signalé la guérison de cas de pneumothorax chez les tuberculeux, ont noté souvent dans la suite une amélioration de l'état général et un arrêt dans l'évolution de la maladie. Il est bien regrettable que ces faits intéressants n'aient pas été publiés en plus grand nombre,

Parmi ces observations, quelques-unes sont fort anciennes. La première parut il y a plus de cinquante ans déjà. D'autres sont demeurées célèbres dès leur publication, telles celles de Czernicki, de

Hérard, qui servirent dans la suite, de base à de nombreuses discussions cliniques.

Parmi les plus récentes se trouvent les observations recueillies par M. le docteur L. Spengler, de Davos (1); sur dix cas de pneumothorax tuberculeux guéri, cet auteur constata chez six malades la guérison simultanée de la tuberculose pulmonaire; nous sommes heureux de pouvoir reproduire ici ces faits intéressants. On trouvera d'autre part, à côté des observations dues à M. le professeur Pic, l'observation, fort instructive, due à l'obligeance de M. le docteur Dumarest, d'Hauteville.

OBSERVATION I

(WOILLEZ, 1855)

Phtisie pulmonaire compliquée d'hydro-pneumothorax gauche. — Guérison de cette complication. — Amélioration des lésions pulmonaires et de l'état général.

Lamoureux Félix. Malgré des excès fréquents, s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 21 ans, époque à laquelle il entra au régiment et y fut astreint à un service très fatigant.

Après deux ans 1/2, fut pris de douleurs de poitrine, toux fréquente, expectoration abondante, amaigrissement, sueurs

(1) L. Spengler; Mitteilung von zehn eigenen Fällen von geheiltem tuberculösem Pneumothorax, verbunden in sechs Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberculose. — *Beitrag zur klin. Chirurgie*, Tübingen 1906.

nocturnes, ce qui le força à entrer à deux reprises au Val-de-Grâce où il eut deux hémoptysies.

La deuxième fois, il y resta deux mois et, parvenu alors au dernier degré du marasme, fut réformé en mai 1843. Il était alors fort maigre et avait tous les symptômes d'une tuberculose au troisième degré et des signes évidents d'hydro-pneumothorax. On lui mit, en quatre mois, cinq vésicatoires de quinze centimètres. Au bout de ce temps, liquide et gaz, tout avait disparu,

On note alors, à gauche : diminution de la sonorité sur-tout en bas ; absence de bruit respiratoire. En haut, gargouillement caverneux accompagné de pectoriloquie.

Un large séton est passé au-dessus du sein gauche et gardé huit mois, après lesquels l'état général est très satisfaisant. L'embonpoint et les forces sont revenus ; la toux et l'expectoration ont disparu et il ne subsiste qu'une très légère dyspnée. Le poumon gauche est mat dans ses deux tiers inférieurs et, en haut, on entend le bruit du passage de l'air dans des cavernes qui semblent presque vides.

OBSERVATION II

BANKS. — Rapport à la *Medical Association*.
In *Dublin quartely journal of medical Science* 1856.

X..., malade, peintre en bâtiments ; tuberculeux, atteint il y a trois ans de pneumothorax à gauche. Après plusieurs mois de traitement, le malade, parfaitement guéri, quitta l'hôpital Whitworth (juin 1852) et reprit son travail.

Pendant trois années, il jouit d'une santé parfaite, bien que ses occupations le tinssent constamment exposés aux intempéries.

Dernièrement, il se sentit souffrant, fut repris de toux, de sueurs et rentra à l'hôpital, faisant une nouvelle poussée de tuberculose et un nouveau pneumothorax, accidents auxquels le malade succomba cette fois en peu de temps.

A l'autopsie on put retrouver la première fistule complètement oblitérée et le poumon gauche, en partie carnifié, était enveloppé d'épaisses membranes de formation ancienne. Il y avait une seconde perforation et un peu de liquide dans la plèvre.

Banks, à la suite de sa communication ajoute : « Le fait que je rapporte offre un très grand intérêt, parce qu'après avoir vu mon malade guérir d'un pneumothorax et travailler pour vivre pendant plusieurs années, j'ai pu le soigner une seconde fois pour un accident analogue et même en faire l'autopsie. Ce cas est bien fait pour affirmer notre conviction sur les pouvoirs réparateurs de la nature sur la phtisie.

« Il me semble que, chez mon malade, il y a eu un arrêt de l'action morbide et un arrêt complet des signes et des symptômes généraux de la tuberculose, puisque, depuis trois ans, date du premier pneumothorax, je n'ai rien vu chez lui qui puisse m'empêcher de croire à une guérison complète.

« La mort même de cet homme ne fait que me confirmer dans l'opinion qu'il y avait eu un arrêt de l'évolution des lésions après la première perforation, et je considère l'issue fatale comme due à une seconde invasion de la tuberculose, non limitée cette fois à un seul poumon.

« Ma conviction intime est que, si le malade eût pu vivre dans d'autres conditions hygiéniques, il n'eût jamais vu reparaître son mal ».

OBSERVATION III

BEHIER. — *In* Conférences de clinique médicale de la Pitié, 1861-1862.

Dauphin, 38 ans, tailleur de pierres, n'offrant aucun antécédent tuberculeux dans sa famille, fut pris, en 1834, d'hémoptysies répétées, après lesquelles il conserva une toux d'abord sèche puis accompagnée de crachats jaunâtres. Ce malade, du reste, toussait chaque hiver depuis dix ans, ce qu'il mettait sur le compte de sa profession qui l'expose à tous les vents. Vers le milieu de juin 1836, il fut pris de sueurs nocturnes et de douleurs fréquentes, mais vagues, dans la poitrine. Vers le commencement d'août de la même année, après quelques excès de vin, il se sent mal à l'aise et traîne ainsi jusque vers le 20 septembre. Ce jour là, il fut pris d'une toux violente, au milieu de laquelle il ressentit une violente douleur dans le côté droit de la poitrine, avec difficulté de respirer; des sangsues lui furent appliquées à deux reprises sur le côté douloureux et le soulagèrent.

Le 25, au milieu d'un accès de toux, nouvelle douleur beaucoup plus violente que la première et siégeant au même niveau qu'elle.

Entre le 27 septembre 1836 à l'hôpital de la Charité, salle St-Louis. On constate que c'est un homme à formes grêles, cheveux châtains, barbe roussâtre, sourcils noirs, cils longs et relevés; les phalanges terminales de plusieurs doigts offrent la forme hippocratique. Pouls à 124, plein; peau chaude et moite; langue épaisse, jaunâtre; perte de l'appétit; jamais de diarrhée.

Rien au cœur. Aux poumons rien du côté gauche, en avant ni en arrière, tant à la percussion qu'à l'auscultation.

Vive douleur de la partie latérale droite de la poitrine, occupant tout le côté et s'étendant jusque dans le flanc droit. La percussion fait constater, de ce même côté, en bas et en

avant, une sonorité tympanique qui est moindre vers le sommet. La respiration est à peu près nulle, dans ces mêmes points, mais, chaque fois que le malade tousse ou parle, on y perçoit un bruit métallique, une sorte de tintement ou, mieux, de bourdonnement; en arrière à droite, le son à la percussion est mat, de la partie inférieure jusqu'à la pointe de l'omoplate. A ce niveau, dans l'étendue de deux pouces carrés environ, le son à la percussion est tout à fait comparable à celui que rendrait une cruche de grès à moitié pleine d'eau, si on la frappait à l'endroit où commence le niveau du liquide; de la pointe de l'omoplate en haut, la respiration est remplacée par un souffle amphorique des mieux caractérisés qui se perçoit même dans tous les points mats; la voix est également amphorique avec timbre métallique, et offre ces caractères, même dans la partie inférieure de la cavité, seulement, au niveau de ces points, on ne perçoit, quand le malade parle, aucun frémissement à la main. Dans le tiers supérieur, l'oreille trouve encore quelques râles métalliques très nets; les secousses imprimées à la poitrine font entendre un bruit de glouglou métallique; enfin, pour tout noter, le côté droit de la poitrine est sensiblement plus développé que le gauche.

L'expectoration est composée de crachats verdâtres, peu abondants, 40 inspirations par minute.

Des ventouses sèches, des vésicatoires furent successivement appliqués au malade chez lequel la maladie suivit la marche suivante dont j'abrège les détails :

De l'entrée (27 septembre) au 6 novembre, les signes caractéristiques de l'épanchement liquide se prononcèrent de plus en plus haut, refoulant, en quelque sorte, les signes de l'existence d'une collection gazeuse vers la partie supérieure de la poitrine.

La fièvre fut assez vive à un moment, la diarrhée se montra de temps en temps, ainsi que les sueurs nocturnes. Quelques craquements, toujours à timbre métallique, furent constatés vers le sommet droit; les forces diminuèrent. Puis, à partir de cette date (6 novembre) un mieux notable

se montra dans l'état général, le malade put se lever et se promener.

Vers le 29 décembre, les signes de l'épanchement liquide étaient moindres; la respiration s'entendait sans timbre amphorique, dans la moitié inférieure de la poitrine qui restait mate; à la partie supérieure pas de sonorité exagérée, et seulement dans les efforts de toux, lorsque le malade parle à haute voix ou qu'il fait une inspiration très profonde, tous ces actes retentissent encore au sommet du côté droit, en avant, avec un petit timbre amphoro-métallique, sorte de reste des phénomènes précédents.

Enfin, dans le mois de janvier 1837, le malade allant parfaitement, fut renvoyé de l'hôpital.

Chez cet individu, il existait donc un pneumothorax avec épanchement pleurétique. Puis, la fistule ayant été obturée par le dépôt pseudo-membraneux, l'épanchement suivit la marche d'un épanchement simple et fut graduellement résorbé, « l'affection tuberculeuse ne subissant pas de nouvelle évolution ».

OBSERVATION IV

(CZERNICKI 1872.)

X..., soldat, âgé de 32 ans, entre à l'hôpital du Gros-Cail-lou le 5 mai 1869. Sa maladie remonte à dix-huit mois.

On constate, à son entrée, des signes de tuberculose au troisième degré: gargouillement, souffle caverneux énorme, bruits métalliques au sommet gauche.

A droite, râles sous-crépitaux peu abondants.

Expectoration « très abondante » de crachats purulents. Emaciation considérable. Sueurs profuses. Fièvre hectique. Dyspnée profonde.

Le 20 mai : Est pris de suffocation subite avec douleur dans le côté gauche. On constate la formation d'un pneumothorax.

Le 21 mai : Les signes d'un épanchement liquide viennent se joindre à ceux de l'épanchement gazeux.

Pendant quatre jours le malade fut à la mort, puis, lentement « et contre toute attente », on le vit se relever.

La dyspnée s'apaisa, la fièvre disparut, l'appétit revint.

Le 30 mai : On notait tous les signes d'un hydropneumothorax. Le malade lui-même produisait, en s'agitant, le bruit de flot.

Le cœur était refoulé et battait à droite.

La respiration était suractivée. Quelques râles au sommet.

Pour abrégér, nous ne suivrons pas notre malade jour par jour. Son état général ne fit que s'améliorer.

L'appétit devint excellent, la fièvre et les sueurs cessèrent et, chose remarquable, l'expectoration changea complètement de caractères, elle devint parcimonieuse et purement glaireuse.

Cet état satisfaisant ne se démentit pas, le malade renaissait à l'espérance, sa maigreur disparaissait de jour en jour, il ne se croyait plus poitrinaire.

Un autre mal vint briser cette espérance. Dans les premiers jours d'août, il se plaignit de dyspnée ; on trouva un léger épanchement à droite.

L'étendue du danger fut reconnue, on lutta contre le mal par tous les moyens médicaux sans résultat. Il augmenta graduellement et enleva le malade le 29 août.

Autopsie. — Double épanchement pleural plus abondant à gauche. De ce côté, séreuse épaissie, dure, lardacée.

A droite, signes d'inflammation récente.

Le poumon gauche est aplati en haut et, en arrière, fortement bridé ; il ne descend que jusqu'à la quatrième côte.

A son sommet, traces d'une large caverne dont les parois, amenées au contact, se sont agglutinées, cicatrisées.

A la coupe, elle n'est représentée que par une ligne grisâtre, anfractueuse de la largeur du petit doigt.

Deux autres petites trainées grisâtres témoignent de l'existence de deux autres cavernes de plus petit volume. A l'entour on rencontre des amas de tubercules durcis, crétacés.

Le poumon droit présente à son sommet quelques petits ilots de tubercules non ramollis.

OBSERVATION V

(CZERNICKI, 1872)

Le nommé Daudeville, soldat au 1^{er} régiment de grenadiers était atteint de tuberculose depuis un an lorsqu'il entra à l'hôpital du Gros-Caillole le 1^{er} juillet 1869.

A son entrée : On constate un amaigrissement considérable ; fièvre hectique, sueurs, diarrhée.

Au sommet droit : submatité, rudesse du murmure vésiculaire, craquements.

A gauche : gargouillement et souffle caverneux indiquant une désorganisation étendue de l'organe.

Expectoration purulente très abondante.

Ces divers symptômes s'exagèrent rapidement et la mort paraissait rapprochée.

Le 29 juillet, le malade fut frappé d'un pneumothorax du côté gauche. Rapidement s'y joint (comme dans le cas rapporté précédemment) un épanchement. Il y eut une agonie de plusieurs jours et l'on vit, cette fois encore les symptômes graves se dissiper.

Tout le côté gauche devint le siège d'un épanchement liquide. La dyspnée se modéra, l'expectoration purulente se tarit, la fièvre et la diarrhée s'arrêtèrent, l'appétit revient.

L'amélioration de l'état général fut si notable que le malade, le 22 septembre, demandait en grâce à quitter l'hôpi-

tal. On y consentit. La conviction générale était qu'il ne tarderait pas à succomber.

Mais, quel ne fut pas l'étonnement de tous, lorsque, le 15 février 1870, on vit Daudeville revenir au Gros-Caillou.

Il venait de passer une saison à Amélie et à son retour dans un climat moins doux, il avait hâte de chercher un refuge à l'hôpital.

Son examen révéla l'état suivant : Côté gauche du thorax très dilaté, matité absolue, silence respiratoire complet, cœur dévié à droite.

A droite : sonorité parfaite, respiration suractivée, quelques craquements au sommet.

Expectoration parcimonieuse sans crachats nummulaires. Pas de fièvre.

Appétit excellent. Quelques accès d'oppression.

Le 2 mars, le malade se plaignit d'une dyspnée plus vive, un léger épanchement s'était formé à droite. En vue du danger on proposa la ponction pour le lendemain. Dès l'opération le malade se trouva mieux.

Depuis ce jour, rien de semblable ne se reproduisit. Daudeville vécut tranquillement, à l'hôpital et nous le suivîmes jusqu'au jour où la guerre vint nous séparer de lui, un an après la formation de son pneumothorax.

OBSERVATION VI

(Résumée)

RAYNAUD, in *Thèse de Toussaint*, 1880

X..., malade du service de Raynaud, est un jeune homme tuberculeux chez qui nous voyons les poussées de pleurésie sèche faire suite, à quelques années de distance, à une pleurésie avec épanchement. Un pneumothorax survient, pneumothorax pur, sans épanchement.

Le malade dont un seul poumon est atteint vraisemblablement résiste fort bien et se rétablit tout à fait.

De plus, sa tuberculose est si bien enrayée que plus de deux années après son pneumothorax, il monte à cheval, va à la chasse et se porte on ne peut mieux, ne conservant aucun signe, non seulement de son pneumothorax mais de sa tuberculose commençante.

OBSERVATION VII

(HÉRARD, communication au Congrès d'Alger, 1881).

Ferdinand P., âgé de 17 ans, mécanicien entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 13, le 15 juillet 1880.

Antécédents héréditaires. — Sa mère a succombé à une affection de poitrine. Son père est tuberculeux.

Antécédents personnels. — Lui-même a eu une enfance délicate. Depuis l'âge de trois ou quatre ans, suppuration de l'oreille droite.

Vers la fin du mois de mai 1880, à la suite de grandes fatigues et d'un refroidissement subit, a commencé à tousser et, depuis, sa toux n'a jamais cessé. Sèche au début, elle s'accompagna bientôt d'une légère expectoration sero-muqueuse et, un peu plus tard, mucopurulente.

Rapidement perte des forces, de l'appétit. Sueurs et diarrhée abondante.

Au moment de son admission dans notre service, le 15 juillet 1880, le malade présentait les symptômes suivants : fièvre hectique, sueurs nocturnes, diarrhée, amaigrissement prolongé. Toux fréquente, crachats abondants, verdâtres, remplissant la moitié d'un crachoir en vingt-quatre heures.

A l'auscultation. — On constate au sommet du poumon droit une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitaux. Au sommet gauche, souffle caverneux et gargouille-

mént, surtout prononcé à la partie postérieure. Murmure vésiculaire à peu près normal dans le reste des deux poumons.

Matité au sommet gauche. Submatité au sommet droit.

On donne dès son entrée, au malade, le traitement général des tuberculeux.

Le malade passa la fin de juillet et le commencement du mois d'août à peu près dans le même état.

Le 10 août, en faisant un mouvement brusque, il fut pris soudain d'une douleur vive du côté gauche et d'une oppression extrême.

Le lendemain, à la visite, le visage était pâle, anxieux; le malade était pelotonné sur lui-même, dans le décubitus latéral gauche, et sa dyspnée était intense.

L'examen direct de la poitrine permit de constater la sonorité tympanique dans toute l'étendue du côté gauche, excepté dans la partie inférieure et postérieure où existait la matité, sur une hauteur de quatre à cinq doigts.

A l'auscultation : Souffle et voix amphoriques, tintement métallique, bruit d'airain. Abolition des vibrations thoraciques. Succussion hippocratique facilement perçue même par le malade.

L'état général, à partir de ce moment, s'aggrava d'une manière alarmante. La fièvre fut plus vive, la diarrhée incessante, les selles involontaires. L'œdème parut aux membres inférieurs.

Pendant plusieurs jours, nous crûmes que le malade allait succomber. Il n'en fut rien.

Après une lutte qui dura plusieurs semaines, on vit se dessiner, vers la fin septembre, un changement favorable et, à partir de cette époque, l'amélioration alla chaque jour en augmentant.

Peu à peu, la dyspnée diminua, le malade reprit des forces, de l'appétit, du sommeil; le teint redevint meilleur, les chairs plus fermes.

Le fait le plus remarquable fut la diminution de la toux et la cessation de l'expectoration autrefois abondante.

Les signes physiques étaient les suivants : A gauche, en arrière et en bas, matité et résistance au doigt, sonorité exagérée dans les autres parties de la poitrine. Plus de souffle amphorique, ni de tintement métallique, mais succussion hippocratique toujours perçue.

Le souffle cavernieux et les râles sous-crépitaux sont très notablement diminués ; le cœur reste un peu dévié à droite.

Ajoutons que le malade se lève, qu'il se promène dans les cours de l'hôpital et qu'à la fin de novembre il se sent tellement bien qu'il demande à retourner dans son pays.

Je cède à son désir, tout en regrettant que sa position sociale ne lui permette pas de passer l'hiver dans un de ces pays favorisés où, j'en ai la conviction, il aurait retrouvé la santé, tandis que sous le ciel froid et humide de Montargis, sa ville natale, nous avons à redouter un retour offensif de l'affection tuberculeuse momentanément enrayée.

OBSERVATION VIII

LEPLAT, 1887. — Communication à la Société anatomo-clinique de Lille.

Hydropneumothorax chez un tuberculeux. — Influence heureuse de cet accident sur la marche de la maladie.

Le nommé X... , âge de 19 ans, rattacheur, entre, le 25 octobre 1886, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Honoré, n° 4, dans le service de M. Desplats.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, mais son père est mort tuberculeux ; il a perdu trois frères et sœurs en bas âge.

Antécédents personnels. — A toujours eu une bonne santé. Depuis un an, il présentait des symptômes de tuberculose

pulmonaire : toux opiniâtre, expectoration abondante, hémoptysies répétées, amaigrissement, perte des forces, sueurs nocturnes. Cependant, il n'avait jamais été obligé d'interrompre son travail.

Il y a trois semaines, pendant un effort de toux, il fut pris subitement d'un point de côté violent, à gauche, et d'une dyspnée subite et intense qui le mirent dans l'impossibilité complète de continuer son travail. Quelques jours après, le point de côté et la dyspnée s'amendèrent, mais le malade ne put quitter la chambre et, depuis ce temps-là, il n'a pas repris son travail.

Il entre à l'hôpital le 25 octobre 1886.

Il est pâle, amaigri, et se plaint d'une douleur assez vive, mais pourtant tolérable, au-dessous et en dehors du mamelon gauche ; sa dyspnée est modérée.

Il tousse beaucoup, surtout la nuit.

Température : 38°,6.

A la percussion : sonorité tympanique, élasticité remarquable du côté gauche, même au niveau de la région précordiale, s'étendant en dedans jusqu'au bord droit du sternum, et en haut jusqu'à 2 centimètres de la clavicule.

Le murmure vésiculaire est aboli et remplacé par un souffle amphorique, surtout accentué à la partie moyenne et sur la ligne axillaire.

En arrière, la sonorité et l'abolition des vibrations thoraciques sont parfaites ; le sommet est douloureux à la pression.

Le murmure vésiculaire n'est perçu qu'à la partie la plus inférieure du poumon, dans la gouttière costo-vertébrale et dans la fosse sus-épineuse. Le bruit d'airain est manifeste. Il n'y a pas trace d'épanchement liquide.

A droite, la sonorité est normale, la respiration puérile ; mais il existe au sommet et en arrière quelques signes de ramollissement. Le cœur a été refoulé à droite ; le choc précordial est perçu sous le mamelon du même côté et le malade a bien conscience de cette déviation.

On se trouvait donc bien en présence d'un pneumothorax chez un tuberculeux, pneumothorax ayant refoulé le poumon, excepté à la base et au sommet où il y avait primitivement des adhérences.

Ne trouvant aucune indication d'intervenir, M. Desplats résolut d'attendre, dans l'espoir que l'épanchement gazeux se résoudrait, et soumit le malade au traitement des tuberculeux.

10 novembre. — L'état général s'améliore, le malade tousse moins, mange de meilleur appétit et se lève plusieurs heures dans la journée.

Le pneumothorax commence à se résorber : la sonorité tympanique et le souffle amphorique existent dans une zone moins étendue.

20 novembre. — Depuis quelques jours, on a constaté la formation d'un épanchement liquide.

Aujourd'hui, il existe de la matité hydrique à la base, dans une étendue d'environ cinq ou six centimètres.

L'auscultation fait découvrir le tintement métallique et les mouvements imprimés au malade, succussion hippocratique, déterminent nettement le bruit de flot ou bruit de glouglou.

De plus, l'oreille appliquée à la base du poumon gauche, pendant que le malade se penche en avant et se relève, perçoit nettement un bruit de cascade dû au déplacement du liquide.

L'état général continue néanmoins à s'améliorer. Le malade a engraisé et pèse actuellement 56 kilos.

Pas de fièvre.

1^{er} décembre. — L'épanchement liquide se résorbe. Le malade n'a aucune manifestation fébrile.

Le pneumothorax diminue également ; le bruit d'airain et le souffle amphorique ont disparu. Le murmure vésiculaire commence à s'entendre en arrière, dans la moitié supérieure ; en avant, la respiration est plus lointaine.

Le cœur reste toujours dévié à droite.

15 décembre. — Le malade ne tousse presque plus ; il dort la nuit et mange de bon appétit. Poids : 57 kilos.

Le bruit de cascade persiste, mais il est beaucoup moins prononcé. La respiration s'entend dans toute la hauteur, quand le malade fait de fortes inspirations. Les mouvements d'ascension du thorax se font également des deux côtés, quand le malade s'arcboute avec les bras aux deux barres de son lit.

28 décembre. — L'amélioration persiste. Poids 57 kil. 300.

10 janvier 1887. — Il n'existe plus trace d'épanchement.

Le malade quitte l'hôpital dans un état tout à fait satisfaisant. Il tousse fort peu, n'a plus de transpiration nocturne, mange de bon appétit. Son teint est coloré ; il a encore gagné un peu d'embonpoint.

Les six observations suivantes sont celles qu'a recueillies M. le Dr Lucius Spengler, médecin-chef du Sanatorium Schatzalp, à Davos (Suisse). Nous en donnons le résumé.

OBSERVATION IX

R. Z., 18 ans, entre en traitement au Sanatorium, le 19 septembre 1892, avec un pneumothorax partiel, d'origine tuberculeuse, à la base gauche en arrière.

Température au-dessus de 39°.

Il se forme un épanchement pleural qui amène l'oblitération de la fistule pulmonaire. L'air se résorbe et la température descend à 38°. Au milieu de novembre 1892 (huitième semaine), l'épanchement atteignait le milieu de l'omoplate. Le 6 décembre 1892, première ponction aspiratrice de un litre, liquide séro-purulent. Le 27 avril,

seconde ponction, même liquide, ainsi qu'à la troisième ponction qui a lieu le 3 septembre. Le liquide, épais et purulent, commence à se résorber lentement. Le poumon gauche, maintenant, a repris complètement son expansion.

Le malade ayant trouvé un emploi à Davos, y reste deux ans et demi, jusqu'en avril 1895. Pendant l'hiver 1894-1895, traitement par la tuberculine. D'avril 1895 à février 1896, il resta chez lui. Au mois de décembre, il eut une influenza grave; ses crachats contenaient des bacilles de Koch. En 1896-1897, séjour à Davos et traitement par la tuberculine en deux périodes. Poumon guéri. A partir du printemps 1898, séjour en Allemagne. Fréquente pendant deux ans une école d'agriculture, sans aucun incident.

Le malade revient se faire examiner le 21 décembre 1899 et le 9 avril 1900.

Le poumon a repris son expansion; il est resté guéri.

Adhérences pleurales de formation récente à la base gauche en arrière.

Les bruits du cœurs sont très distinctement perçus.

Dernier examen, 8 août 1901 : légère matité seulement à la base gauche. Dans le lobe supérieur gauche, en avant et en arrière, respiration rude et bruyante; pas de râles. Au niveau du lobe inférieur, le murmure vésiculaire est un peu affaibli, mais sans râles.

Pas de toux, pas d'expectoration.

M. Z... est très apte au travail et, depuis trois ans, n'a suivi aucun traitement médical.

Depuis avril 1902, il exploite ses terres dans le midi de l'Allemagne et se réjouit de la bonne santé qu'il a surtout depuis décembre 1903.

Le 26 août 1905, M. Z... écrivait : « Je suis tout à fait guéri; j'administre mes biens moi-même; je me lève chaque jour à quatre heures du matin, je vais en voiture et ne redoute ni le froid ni l'humidité; pas de toux, ni d'expectoration.

Résumé : Pneumothorax tuberculeux guéri depuis 13 ans, tuberculose pulmonaire guérie depuis 10 ans. Le poumon resta comprimé pendant un an et reprit ensuite son expansion totale.

OBSERVATION X

H. S., 18 ans, tuberculose pulmonaire datant de 3 ans, vient à Davos au mois d'août 1892. Tuberculose de tout le poumon gauche et du sommet droit.

Le 11 décembre 1892, pneumothorax. L'expectoration disparaît. Fièvre élevée pendant trois semaines.

En février 1893, la température s'élève de nouveau, due à la formation d'un épanchement pleural séro-purulent. La fièvre cesse complètement : T. = 37,6.

Fin mars 1893, la fistule pulmonaire se ferme, l'air se résorbe et l'épanchement occupe tout le côté gauche.

Le 29 avril 1893, à cause du déplacement des organes et de la dyspnée, ponction évacuatrice de 750 cent. cubes, liquide trouble, blanc-verdâtre et renfermant des bacilles de Koch.

Le 16 mai 1893, dix-sept jours après, deuxième ponction de 1.800 c. c. même liquide. Le 18 juillet et le 5 août, deux autres ponctions. L'épanchement, qui avait une tendance à se reformer, se résorbe au bout de deux mois.

Depuis le début du pneumothorax, l'expectoration est très rare, simples mucosités ne contenant pas de bacilles de Koch.

Le malade resta à Davos jusqu'en juin 1895, fréquentant l'école du Sanatorium et acheva l'été de 1895 en Allemagne.

Pendant l'hiver 1895-1896, il revint de nouveau à Davos pour y faire une cure de tuberculine. Au printemps 1896, il alla continuer ses études dans le Jura et vécut plus tard

comme référendaire en Silésie. Il continua à se bien porter, malgré un travail assidu et quoiqu'il pratiqua le sport nautique.

En décembre 1902, cependant, il eut une petite hémoptysie.

Du 7 janvier 1903 au 1^{er} octobre 1904, nouveau séjour à Davos : cure de tuberculine par périodes et guérison du poumon.

Depuis un an, il est très apte au travail, très bien portant. Il y a un an et demi qu'on n'a plus trouvé, dans l'expectoration, de bacilles de Koch.

Résumé: Pneumothorax tuberculeux, guéri depuis 13 ans. Depuis le début du pneumothorax, pas de bacilles dans l'expectoration, sauf du milieu de décembre 1902 à mars 1904. Le poumon a été comprimé pendant dix mois et a repris ensuite son expansion complète.

OBSERVATION XI

F. R..., 27 ans, tuberculose grave, à marche aiguë, de tout le poumon gauche. Par moments, fièvre très élevée et cela pendant un an.

Arrivé à Davos le 19 décembre 1897. Chute de la température. Mars et avril 1898, température 37,5 en moyenne.

Le 2 mai 1898, pneumothorax partiel du côté droit, bientôt total. L'expectoration disparaît. Pendant 12 jours, fièvre élevée, qui tombe au bout de la quatrième semaine : la température reste normale, ne dépasse pas 37°.

En juin 1898, la fièvre monte à 39° et il se forme assez vite un épanchement abondant.

Le 3 juillet 1898, la fistule pulmonaire se ferme, l'air se

réSORbe, la température retombe à la normale et l'épanchement remplit la cavité thoracique.

Du 30 mai 1898 au 3 juin 1899, on fait 9 ponctions variant de 1200 à 1800 c.c.

Température continuellement au-dessous de 37°, pouls à 84. Depuis le début du pneumothorax, jusqu'au 2 mai 1897, expectoration sans bacilles tuberculeux.

Augmentation de poids de 10 kilogs.

Le 13 juin 1899, le malade rentre chez lui, en Hollande. Le 14 octobre 1899, son médecin m'écrivait que l'épanchement étant devenu considérable, il avait le projet de faire une nouvelle ponction. Pour ce motif, la guérison ne semblait pas devoir se produire, malgré une compression longue et profonde du poumon. « La guérison, disait-il, ne paraît devoir être obtenue qu'au moyen d'une thoracoplastie. »

Nouvelles ponctions en octobre 1899 et en mai 1900.

La résorption complète de l'épanchement fut lente et on put constater, chose étonnante, que le poumon malade, après une compression de 4 ans et demi, reprenait son expansion complète.

En janvier 1903, son médecin m'écrivait : « M. F. R. va très bien, son poumon est, en grande partie, susceptible de reprendre sa fonction ; l'épanchement est à peine perceptible et il n'y a pas de déformation du thorax ».

Pendant l'année 1901 et 1902, le malade, d'ailleurs, travailla à la préparation d'examens de pharmacie, qu'il passa en Hollande, pendant l'été de 1902.

Aujourd'hui, 13 septembre 1905, on peut ajouter comme fin de l'observation : « L'état de choses signalé depuis un an, se maintient, il subsiste toujours un léger épanchement à peine sensible. Le poumon a repris une expansion presque totale depuis le retour du malade à Davos. Le malade se trouve très bien, sa santé est parfaite. A mon avis, F. R. doit être considéré comme guéri ».

Résumé : Pneumothorax tuberculeux, et poumon complètement guéri depuis 7 ans et demi. Le poumon, qui était gravement malade, a repris son expansion, après 4 ans et demi de compression.

OBSERVATION XII

T. H., 30 ans, tuberculose du poumon droit, bacilles déjà constatés.

Le 24 janvier 1900, pneumothorax aigu total à droite. Température à 40°.

A la fin de la troisième semaine, apyrexie complète. De nouveau, après 2 mois et demi, il se forme un épanchement. Vers le 1^{er} mai 1900, la fistule se ferme, l'air se résorbe et l'épanchement occupe bientôt tout l'hémithorax droit. On fait, du 1^{er} mai au 7 juillet, 5 ponctions de 350 à 1500 c.c.

L'épanchement se résorbe ; pas de toux, absolument pas d'expectoration, le poumon est guéri.

Cet état se maintient jusqu'en automne 1902 et, depuis cette époque, le malade a été perdu de vue.

Résumé : Tuberculose pulmonaire, pneumothorax tuberculeux guéri. La guérison des lésions pulmonaires, constatée durant plus de 2 ans, a dû se maintenir dans la suite.

OBSERVATION XIII

D. M., 17 ans, tuberculose des deux lobes inférieurs, bacilles souvent constatés, fibres élastiques en grand nombre.

Vient à Davos, le 28 janvier 1902, avec fièvre de 39° et apyrexie, au bout de quelques jours.

10 février 1902, pneumothorax gauche bientôt total, disparition de l'expectoration. Pendant 11 jours, fièvre élevée qui, bientôt, tombe à la normale.

Vers le 24 février, la température ne dépasse guère 37°2. Le malade se lève, chaque jour, quelques instants, ce qui favorise la formation de l'épanchement. Dyspnée à peine sensible.

Le 31 mars 1902, tout à coup 39°2 et 5 jours après, nouvelle apyrexie. L'épanchement commence à se former. Fin avril, la fistule est fermée, l'air se résorbe ; gros épanchement. Dyspnée très forte et ponction évacuatrice, le 10 mai 1902, 600 c.c. liquide trouble, légèrement verdâtre et qui paraît favoriser de nouveau l'entrée de l'air. Six semaines après, on retire de nouveau une petite quantité de liquide, 600 c.c. de sérosité trouble, l'exsudat se reforme à nouveau, longtemps après et, depuis le commencement de mai 1903, il se résorbe petit à petit.

Après 10 mois, plus d'expectoration ; on ne peut plus retenir le malade qui part pour rentrer chez lui, en France. Cette conduite peu raisonnable l'oblige à revenir à Davos, le 19 octobre 1903 avec un très volumineux épanchement.

Du 5 novembre 1903 au 11 août 1904, 4 ponctions de 1200 à 1350 c. c. de liquide trouble. La fièvre tombe alors et l'épanchement est légèrement purulent. On fait essayer dans le but d'en favoriser la résorption un traitement par les bains de sable à Rheinfeld.

Le poumon est guéri depuis longtemps. A Davos, le malade a repris 24 livres, son poulx se maintient entre 60 et 70. Sous l'influence du traitement à Rheinfeld, (Dr Keller) qui consistait en bains et en enveloppements, l'épanchement se résorba peu à peu et, le 10 avril 1905, le malade put rentrer chez lui.

Depuis, il subsiste, en avant surtout, une assez forte rétraction de la paroi thoracique. Néanmoins, le poumon a repris son expansion normale, quoique la compression ait duré 3 ans et 7 mois.

Résumé: Tuberculose pulmonaire et pneumothorax tuberculeux guéri depuis 3 ans. Epanchement résorbé depuis 1 an; le poumon a été comprimé pendant plus de 3 ans 1/2; il a repris actuellement son expansion normale.

OBSERVATION XIV

Mlle T..., 29 ans, tuberculose fébrile du poumon droit et, en particulier, du lobe moyen; rien au poumon gauche.

Le 4 février 1903 vient à Davos; le 6 pneumothorax droit avec fièvre de 40° pendant 12 jours.

Ensuite chute de la température surtout le matin; celle du soir, jusqu'au 10 mars, reste à 38° 5. Le pneumothorax n'est pas total, l'expectoration diminue un peu et contient de nombreux bacilles.

Jusqu'à la fin de juin la température du soir se maintient à 38°, 38° 4.

Au commencement de juillet l'épanchement se forme, comprime le poumon et la température tombe à 37° 5.

Au milieu d'août 1903, l'épanchement arrive à la pointe de l'omoplate, la température reste à 37°. La fistule pulmonaire se ferme, l'air se résorbe et, depuis le 1^{er} août 1903, l'expectoration est devenue très minime.

Il se produit dans ce cas aussi une notable amélioration après une compression assez longue du poumon. La marche de la tuberculose parut être influencée d'une façon très heureuse et très durable.

Le 1^{er} août 1903 et le 9 septembre, ponctions de 700 et de 1200 c. c. de liquide séro-purulent. L'épanchement ne dura pas très longtemps, le pneumothorax qui était ouvert put se maintenir, la résorption du liquide se produisit, elle était complète en novembre 1903. La toux persista encore un peu,

la malade resta apyrétique, engraisa de 6 kilogs et put se mettre en route pour rentrer chez elle le 29 décembre 1903. La malade, dont les forces étaient définitivement revenues put reprendre ses occupations de dame de compagnie.

Le 21 octobre 1904, j'eus l'occasion de l'examiner à nouveau; je la trouvai fort bien, le poumon gauche en particulier était mieux encore qu'en décembre, quoique pas tout à fait guéri. Il n'y avait plus de pneumothorax. L'expectoration subsistait encore un peu.

Le 1^{er} septembre 1905, la malade revint à Davos. Depuis le mois de mars de cette même année, elle allait moins bien et depuis 4 semaines avait pris de la fièvre, de la dyspnée et, lorsqu'elle marchait, il lui semblait entendre un bruit de succussion.

Le pneumothorax s'est de nouveau reformé, il n'est pas total, il n'y a pas de déplacement appréciable des organes. Dyspnée légère, plus tard le pneumothorax fut total. Aujourd'hui fin décembre 1905, la température du soir est encore assez élevée et montre que la tuberculose doit évoluer sans doute du côté gauche. A droite, le pneumothorax ouvert se maintient, l'épanchement n'est révélé que par le bruit de succussion.

Résumé: Tuberculose pulmonaire grave, fébrile, et pneumothorax du côté droit. Pneumothorax guéri et tuberculose très notablement améliorée (malade apyrétique, capable de reprendre son travail). Après un an 1/2, aggravation de l'état du poumon et de nouveau pneumothorax droit, quoique le premier pneumothorax soit resté guéri pendant 2 ans.

OBSERVATION XV

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le docteur DUMAREST,
directeur du Sanatorium Mangini, à Hauteville.

Tuberculose pulmonaire à forme fibro-caséuse du poumon droit. — Lésions légères et scléreuses du sommet gauche. — Pneumothorax généralisé intercurrent du côté droit. — Epanchement consécutif non suppuré puis résorbé. — Disparition des signes pulmonaires et arrêt des lésions tuberculeuses. — Albuminurie terminale ayant amené la mort. — Vérification.

B. J., 38 ans, pharmacien. — Entre au Sanatorium d'Hauteville, le 17 septembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 48 ans, de complications rhumatismales.

Mère morte d'un cancer du sein.

Un frère et une sœur bien portants. — Collatéraux en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Pas de signes de scrofule. Excellente santé habituelle.

Rhumatisme léger en 1895. Pas de complications cardiaques.

Le malade est marié et a un enfant bien portant.

Le 28 janvier 1899, hémoptysie de début qui se renouvelle huit ou dix jours plus tard. Le malade revenait de faire ses treize jours. Il n'avait pas eu de symptômes prémonitoires ; toutefois, au mois d'octobre, il avait ressenti quelques vagues mauxaises. Un médecin consulté n'avait rien trouvé d'anormal.

A la suite de cette hémoptysie, séjour au lit de cinquante-quatre jours. La toux et l'expectoration étaient modérées.

Perte des forces, amaigrissement, anorexie mais bonnes digestions. Pas de sueurs nocturnes.

Le malade fait un séjour de deux mois et demi, en Suisse, à 740 m. d'altitude. Les symptômes s'amendent rapidement, toutefois la toux ne disparaît pas complètement.

A la suite de ce séjour en Suisse, le malade part à Yzeron, où il reste pendant quatre mois et demi. L'état général était déjà moins bon. Amaigrissement nouveau ; toux et expectoration augmentées.

Malgré cela, retour à Lyon, et bientôt départ pour Grasse, où il passe tout l'hiver, jusqu'au 20 mai 1900.

La toux augmentait toujours, ainsi que l'expectoration. Les forces étaient cependant revenues.

Il n'y a à noter, pendant cette période, que deux ou trois crachats striés de sang. L'état général reste précaire, la toux et l'expectoration augmentent sensiblement.

Séjour dans le Beaujolais, depuis le 20 mai, jusqu'aux premiers jours de septembre. Pas de modifications en mieux des symptômes généraux, plutôt une tendance à l'aggravation.

A l'entrée, 17 septembre 1900. — Etat général médiocre. Le malade est assez fortement amaigri, la face est décolorée, les doigts nettement hippocratiques. Toux et expectoration abondante. Sommeil, appétit et digestion assez bons. Ni diarrhée, ni constipation. Température : 37°3. Pas d'albumine dans les urines.

23 septembre 1900. — A l'examen, le thorax paraît étroit, maigreur très accentuée, pas d'adénopathie.

Aux poudrons, à gauche, en arrière, dans toute la hauteur, la respiration est à peu près normale. Pas de modifications de la sonorité à la percussion. En avant, immédiatement au-dessus de la clavicule, respiration entrecoupée aux deux temps, et surtout à l'expiration, de froissements superficiels sans râles.

A droite, en arrière, dans la fosse sus épineuse, matité et

résistance au doigt qui sont également propagées à la fosse sous épineuse dans sa moitié supérieure. Vibrations augmentées.

La respiration, dans la fosse sus-épineuse est très obscure. L'inspiration, surtout à la fin, est couverte de bruits humides, râles et ronchus bronchiques. Les mêmes bruits s'entendent au dessous de l'épine de l'omoplate, peu confluent.

A la base, la respiration s'entend bien. Nombreux râles sous-crépitants, superficiels au début de l'inspiration, propagés à la fosse axillaire au même niveau, tandis que dans la partie supérieure, ils disparaissent.

En avant, aux deux temps, râles humides assez gros, entrecoupés de ronchus et de sibilances, répartis également dans toute la région. Pas de bruits métalliques, ni de souffle; la respiration reste obscure.

Périmètre thoracique : 83 centimètres.

Pouls : 100 (ordinairement 88 en moyenne).

Aphonie presque complète, timbre rauque de la voix.

Expectoration abondante, muco-purulente.

Depuis l'entrée, l'apyrexie est complète, le sommeil et l'appétit bien meilleurs.

8 octobre. — La toux et l'expectoration semblent diminuer un peu; l'augmentation des forces est très appréciable; l'appétit bon, le sommeil excellent. La laryngite stationnaire.

Le poids est en voie d'accroissement.

Apyrexie toujours absolue. Pouls : 100.

A l'auscultation : Les signes restent stationnaires; cependant, en avant et au sommet, les râles ont un timbre moins humide et moins gras; les ronchus et les sibilances ont disparu. A la base : râles sous-crépitants superficiels persistants.

23 octobre. — L'état général est bon. L'appétit et les digestions, ainsi que le sommeil, sont très bons. La toux et l'expectoration paraissent avoir un peu diminué.

A droite, les signes d'auscultation deviennent un peu plus discrets au sommet; à la base, les râles sont plus superficiels et très confluents. Il semble que, dans la respiration normale, les râles signalés en avant aient diminué de nombre et de volume.

A gauche, la respiration est redevenue normale.

Pouls : 100. Température 37°.

7 novembre. — Etat général très bon. Toutes les fonctions s'accomplissent normalement, Rien à signaler de nouveau à l'auscultation.

17 novembre. — Après quelques jours, pendant lesquels il y a eu une légère poussée de température, attribuée tout d'abord à quelques manifestations rhumatismales, on note à l'auscultation une poussée congestive à droite.

On a à droite de gros râles muqueux disséminés, mêlés par place à de petits foyers de râles fins. On fait une application de pointes de feu.

19 novembre. — Etat général meilleur. La température baisse. Encore un peu de difficulté à respirer. Signes d'auscultations diminués au foyer congestif.

21 novembre. — La température reste un peu élevée. Appétit médiocre. La toux et l'expectoration ont sensiblement augmenté depuis le début de la poussée.

A droite en avant : râles sous-crépitants inspiratoires. En arrière, au sommet de la fosse sus-épineuse, retentissement de la voix, pectoriloquie aphone, gros râles muqueux à timbre un peu soufflant.

A gauche : pas de signes anormaux.

28 novembre : La température s'est un peu élevée. Lassitude, frissons.

A l'auscultation : le souffle perçu au sommet droit en arrière se précise.

Râles muqueux confluents dans toute la hauteur du poumon de ce côté.

On fait de nouveau des pointes de feu.

6 décembre. — Depuis quelques jours, l'état général s'améliore un peu. La température baisse et n'atteint plus que 37°² le soir.

Diminution des signes d'auscultation à droite. Le souffle, au sommet en arrière, persiste, mais devient sec et lointain. On le perçoit, transmis du côté gauche. Pouls : 104.

6 janvier 1901. — Etat général reste satisfaisant. Température normale. Les fonctions s'accomplissent normalement. Signes d'auscultation peu intenses.

19 janvier. — A droite, râles peu nombreux après la toux. Rien dans la respiration normale ; à la partie interne, le souffle sec donne une ébauche de gargouillement après la toux, en arrière.

1^{er} février. — Augmentation de poids excessivement faible. Laryngite persiste.

8 février. — Examen laryngoscopique : Ensemble du larynx pâle. Aryténoïdes très tuméfiés. Les cordes vocales ont presque totalement disparu. La face postérieure de l'épiglotte est un peu tomenteuse.

15 mars. — Depuis deux jours, quelques crachats sanglants. Un peu d'hyperesthésie du côté droit, au niveau des dernières côtes, surtout sur la ligne axillaire. A ce niveau, râles fins, quelques frottements. Pas de matité. Dans le reste du poumon, signes stationnaires.

28 mars. — Augmentation de la température qui oscille entre 38° et 39°. Point douloureux à la base droite au niveau des dernières fausses côtes où on entend des frottements superficiels avec très peu de râles. Pointes de feu. Amélioration des signes d'auscultation dans le reste du poumon.

1^{er} avril. — Le malade se sent assez bien et a un peu d'appétit. L'état général est meilleur. Le périmètre thoracique est de 84°. Le demi-périmètre droit est de 43°. La paroi n'est pas immobilisée, mais légèrement dilatée.

A partir de la pointe de l'omoplate, la sonorité est tympanique. Le souffle amphorique s'entend en arrière, depuis l'extrême sommet jusqu'à la base. Il s'est nettement caractérisé dans la partie inférieure. Il est sec, sans mélange de gargouillement, ni de râles, avec seulement, parfois, un tintement métallique isolé.

Dans la région axillaire le souffle disparaît un peu. En avant, le silence est complet. Au-dessus de la clavicule la respiration s'entend très obscure, sans bruit anormal. Dans la fosse sus-épineuse on perçoit le souffle amphorique très lointain avec retentissement de la toux et de la voix, nettement cavitaire. Température : 38° 5.

2 avril. — La nuit a été mauvaise, insomnie et agitation continuelle. Dyspnée marquée, jusqu'à 52 respirations par minute. On a fait, cette nuit, des inhalations d'oxygène qui amenèrent un répit momentané.

La toux et l'expectoration sont toujours rares.

A l'auscultation, le souffle offre son maximum à la pointe de l'omoplate. Il est devenu très évident à l'extrême sommet. On n'entend aucun bruit anormal.

Même retentissement amphorique de la voix, plus marqué à la base. Ni gargouillement ni tintement métallique. Bruit d'airain. Succussion hippocratique.

3 avril. — La journée d'hier a été relativement bonne ; la nuit a été très agitée il y a eu un peu de délire, malgré 1 gramme de trional hier soir.

La température, ce matin, = 38. La dyspnée est moins accentuée et l'état général semble meilleur.

Les signes d'auscultation n'ont pas varié.

6 avril. — Après une assez mauvaise journée hier, pendant laquelle la température oblige de faire une injection rectale de quinine et d'antipyrine, matin et soir, la nuit a été bonne (Chloral 1 gramme en lavement).

Ce matin la transpiration des jours derniers a un peu disparu.

La quantité de liquide semble s'accroître. Les autres signes sont stationnaires.

L'expectoration semble plus facile et plus abondante. L'essoufflement est moins marqué.

8 avril. — Depuis deux jours, l'état général s'est remonté. L'apyrexie est presque complète. Plus de dyspnée. L'expectoration est toujours abondante.

A l'auscultation, le souffle persiste avec ses caractères à la partie moyenne du poumon en arrière, mais semble avoir diminué d'intensité. Sonorité jusqu'à la base, tympanisme. Toujours succussion hypocratique. Pas de bruits respiratoires.

12 avril. — Une ponction faite dans la zone de liquide indiquée par la Radioscopie, a ramené un liquide absolument limpide, séro-fibrineux. Ce liquide occupe les derniers espaces intercostaux. Il y a, ce niveau, du tympanisme qui fait place à la sonorité des espaces supérieurs, et qui ne commence qu'à cinq travers de doigt au dessous de la pointe de l'omoplate.

Dans toute la hauteur, souffle amphorique sans aucun bruit pulmonaire. En avant, silence.

A la base gauche, quelques râles muqueux très clairsemés, hypostatiques.

16 avril. — Température : 38° 6. Frissons, dyspnée légère, 36 respirations. Pouls : 132.

Signes à l'auscultation stationnaires à droite.

A gauche, râles de congestion augmentés. Inhalations d'oxygène ne calment pas l'angoisse respiratoire pénible. Ventouses sèches.

Le soir température = 39° 2. Injection rectale quinine-antipyrine. Sulfonal.

17 avril — Température = 37° 5 le matin. Prostration toujours accusée. Râles de congestion remontent à 7 travers de doigt au dessus de la base, surtout dans l'aisselle.

18 avril — Abattement de nouveau assez prononcé. Bouche

sèche, pâteuse, langue saburrale. Température à peu près normale. Répond à peine aux questions.

22 avril — Prostration complète avec résolution musculaire totale. Par instants, un peu de lucidité, avec quelques paroles difficilement prononcées.

Les ongles qui, depuis le début de la maladie, étaient fortement hippocratiques, tendraient à reprendre leur forme normale.

27 avril — L'état reste stationnaire, avec des alternatives de mieux et de moins bien. La malade peut s'alimenter un peu.

Les urines contiennent un disque assez épais d'albumine (1 gramme à l'Esbach).

30 avril — L'amélioration s'accuse. Le malade a recouvré l'usage de ses mouvements. Les nuits sont bonnes.

13 mai. — *Il se produit une véritable et surprenante résurrection, en comparaison avec l'état dans lequel se trouvait le malade le 22 avril.*

A l'auscultation, en avant, silence respiratoire et pas de bruits amphoriques : le poumon doit être au contact de la paroi.

En arrière, souffle dans toute la hauteur, mais moins rude.

Matité à la base au niveau de l'épanchement. Pas de murmure vésiculaire. Toujours pas d'expectoration.

23 mai. — L'amélioration se maintient. Le malade se lève tous les jours et marche un peu. L'état général est bon sous tous les rapports.

La température oscille autour de 37°5 le soir. La toux et l'expectoration sont à peine marquées. Cette dernière contient surtout de la salive et quelques rares stries mucopurulentes.

A droite en arrière : sonorité beaucoup moins tympanique. Matité complète commençant à 3 travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Succussion hippocratique toujours appréciable.

La respiration s'entend de nouveau dans toute la partie supérieure du poumon jusqu'à la pointe de l'omoplate. Elle a perdu le timbre amphorique et ne s'accompagne d'aucun bruit anormal. Souffle aux deux temps à la base. Liquide mobile dans une zone restreinte.

En avant on constate simplement de l'obscurité sans retentissement de la voix. La sonorité est parfaite jusqu'aux limites de la région hépatique.

A gauche : respiration supplémentaire dans toute la hauteur sans bruits anormaux.

L'examen radioscopique montre que le liquide a augmenté de volume et que le poumon n'a pas de tendance à reprendre ses fonctions.

10 juin. — Le liquide monte toujours jusqu'à la pointe de l'omoplate.

3 août. — L'état général reste très bon. Toux et expectoration rares, un peu d'essoufflement. Les signes stéthoscopiques restent sensiblement les mêmes. Radioscopie : opacité absolue à droite. Le poumon gauche est perméable aux rayons dans toute la hauteur.

Cœur : Pointe un peu en dehors de la ligne mamelonnaire dans le 6^e espace. Leger thrill à la main. Dédoublement des deux bruits.

30 août. — L'état général reste satisfaisant. Toux et expectoration à peine marquées. Pas de changement notable à l'auscultation.

20 septembre. — Persistance de l'état général très bon. A l'auscultation, à droite, matité en arrière. Souffle amphorique dans toute la hauteur. Mais « on ne trouve plus de traces d'épanchement ». Voix retentissante, amphorique avec timbre métallique ; pas d'égophonie. A l'extrême base, frottements, de même qu'à la base gauche.

13 octobre. — Depuis trois semaines, la dyspnée a augmenté. Le malade garde la chambre, se lève moins longtemps d'abord et arrive à rester complètement au lit.

Plus d'appétit. Dégoût du lait.

Depuis une dizaine de jours, bouffissure de la face avec cyanose légère des lèvres et des extrémités. Diplopie.

Les urines sont rares, troubles et contiennent des quantités variables d'albumine. Densité 1.032. Albumine 1 gr. 50 à 3 gr. par litre.

14 octobre. — Ce matin à 5 h. 30 le malade a été trouvé mort dans son lit dans une attitude absolument normale, avec un peu de congestion de la face Il n'avait eu dans la soirée aucun phénomène de dyspnée et aucun symptôme pouvant faire présager la mort : à dix heures du soir le pouls était absolument normal, il y avait 34 respirations à la minute.

15 octobre 1901. — Autopsie: A l'ouverture du péritoine, évacuation d'une assez grande quantité de liquide séreux qui inonde la cavité pleurale droite et ne permet pas d'évaluer l'épanchement qui y est contenu. Après son évacuation, on trouve la cavité pleurale qui semble vide tapissée de fausses membranes couenneuses. Le poumon est compris dans leur épaisseur : il est intimement accolé à la paroi médiastine et retenu au sommet par de fortes adhérences.

Le tissu pulmonaire est complètement atelectasié : on ne peut retrouver ni la caverne ni la fistule originelles.

Cœur flasque et dilaté. Pas de liquide dans le péricarde.

Le poumon gauche présente l'aspect d'un œdème aigu généralisé. A la coupe, il s'écoule un liquide séro-sanguinolent très spumeux. Au sommet, la surface est un peu dépolie et rugueuse au toucher. A la coupe, quelques petits tubercules sans tendance à la caséification.

Il est à noter que pendant tout son séjour à Hauteville, la température du malade a oscillé d'une façon extrêmement régulière autour de 37° (36°5-37°3 en moyenne). Il n'y a eu de la fièvre que pendant

quelques jours, du 25 mars au 16 avril : la température du soir, était alors de 39°, celle du matin 38° environ. On ne note qu'une seule fois, le 26 mars au soir un 40. Ainsi, au moment de la formation de son pneumothorax le malade a eu une légère poussée fébrile, qui a duré environ pendant une semaine. Pendant les mois qui suivirent, jusqu'au jour de sa mort, le malade est resté absolument apyrétique ainsi que le montre la courbe de température qui n'a pas été interrompue un seul jour.

OBSERVATION XVI

Présentée au nom de M. le Professeur PIC par le Dr Paul GAUTHIER,
à la Société des Sciences Médicales de Lyon, mai 1908.

Pneumothorax amenant la régression des lésions tuberculeuses avancées.

Ch... Jeanne-Marie, 22 ans, gantière, entre dans le service à l'Hôtel-Dieu le 29 janvier 1908, pour de la toux et de la dysphonie.

A. H. Mère bien portante. Père mort. Les grands-parents sont encore vivants. Elle n'a ni frère ni sœur.

Personnellement, il y a six ans, bronchite ayant duré trois mois. Réglée depuis l'âge de 15 ans, régulièrement. Depuis le mois d'avril 1907, ses forces ont commencé à décliner ; menstruation irrégulière. La malade se mit à tousser, à souffrir de point de côté et d'oppression. Pas d'hémoptysies, mais expectoration rapidement abondante. Perte progressive des forces et de l'appétit. Quelques vomissements (toux émétisante).

Pendant l'été, grande amélioration, qui persista jusqu'au début de novembre, où elle eut une hémoptysie assez abon-

dante. Depuis ce moment, l'état a été en s'aggravant rapidement. A plusieurs reprises, hémoptysies peu abondantes. Depuis deux mois, elle avait la voix rauque, mais il y a trois semaines, la voix est devenue subitement éteinte et voilée, d'ailleurs sans aucun symptôme douloureux.

Actuellement, jeune femme paraissant peu amaigrie, au visage coloré.

Aux poumons, sonorité normale des deux côtés en arrière, sauf au côté gauche, dans les fosses sus- et sous-épineuses où il y a une légère submatité.

En arrière, à droite, un peu de retentissement de la toux, un peu d'exagération des vibrations, râles disséminés, avec quelques craquements secs après la toux. Au sommet gauche, mêmes signes, mais, au niveau de la pointe de l'omoplate, les craquements sont plus nombreux et plus confluent.

Quelques sibilances à la base droite, rien à la base gauche.

En avant, à droite, quelques râles disséminés, avec respiration un peu soufflante. A gauche, légère submatité, douleur à la percussion et nombreux craquements à l'auscultation.

Expectoration assez abondante, muco-purulente, légèrement spumeuse.

Appétit très diminué, digestion pénible avec bouffées de chaleur. Langue un peu saburrale. Pas de vomissements. Constipation légère.

Au cœur, bruits un peu sourds, réguliers.

Etat névropathique assez accusé. Elle pleure fréquemment, a des idées noires. Pas de stigmates ; il y a seulement de l'anesthésie conjonctivale.

L'examen de la gorge ne révèle pas de rougeur des piliers, du voile, ni des amygdales. Pas d'ulcérations bucco-pharyngées.

Température de 37° à l'entrée, est montée à 39°.

Urines, pas d'albumine.

Le 30 janvier. Examen de la gorge pratiqué par M. Collet :

1^o Hypertrophie considérable de l'amygdale linguale.

2^o Infiltration bourgeonnante de la commissure antérieure du larynx, paraissant attribuable à la tuberculose, bien qu'étant une localisation anormale.

Le 8 février. Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, la température décrit des oscillations entre 38 et 39. La toux est fréquente, l'expectoration est abondante et muco-purulente.

A l'examen, en arrière, au sommet droit submatité, dans la fosse sus-épineuse, avec craquements secs par bouffées.

Au sommet gauche, dans les fosses sus- et sous-épineuses, obscurité, craquements très abondants à timbre plus humide qu'à droite et confluent surtout entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne. En avant, matité dans les fosses sus et sous-claviculaires, nombreux craquements dans la première, rares dans la seconde ; nouveaux foyers de craquements dans la région sous-mammaire gauche.

Le 21 mars. Hier matin, pendant la visite, la malade s'est plainte brusquement d'un point de côté sous le sein gauche ; dyspnée intense avec état cyanique, petitesse du pouls, etc. L'examen immédiat a montré qu'il s'agissait d'un pneumothorax dû à la rupture de la caverne sous le sein gauche.

En avant, diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, sonorité très exagérée, abolition des vibrations, du murmure vésiculaire. Gros souffle amphorique dans toute la hauteur avec tintement métallique. Toux et voix amphorique, bruit d'airain très net. Pas de succussion hippocratique.

En arrière, les signes de pneumothorax n'existent qu'au niveau de la moitié inférieure. Dans la moitié supérieure, submatité : il est probable que les adhérences ont limité le processus.

Cœur déplacé à droite ; il est assez exactement, d'après l'auscultation, en médiocardie.

Ce matin, les signes sont encore plus nets qu'hier. Il ne s'y est pas ajouté de signes d'épanchement.

Le 24 mars. La malade, à la visite, présente une dyspnée extrême, véritable orthopnée avec cyanose. Les signes de pneumothorax sont au grand complet.

La sonorité va de la base à l'apex avec abolition des vibrations, souffle amphorique. L'existence nette de succussion permet d'affirmer la présence de liquide.

On pratique une ponction évacuatrice avec le trocart de Boinet; il s'échappe en sifflant un jet considérable de gaz; cette expulsion se fait tout d'abord aux deux temps, puis seulement à l'expiration, et ultérieurement, au moment des secousses de toux. Pas de liquide; mais, en faisant pencher la malade sur le côté gauche, il s'écoule un mélange de liquide et de gaz, au total 300 gr. de liquide séreux.

Il se produit un soulagement immédiat, la cyanose disparaît, la dyspnée diminue.

Le 25 mars. L'amélioration continue. Disparition de la succussion hippocratique.

Le 7 avril. Il est à noter que, depuis la dernière ponction, la température a baissé de 40° aux environs de 38°,5 pendant une semaine. Du 31 mars à hier, température un peu plus élevée aux environs de 39°, atteignant, de temps à autre, 39°,5.

Peu de temps après la ponction, amélioration fonctionnelle considérable qui s'est maintenue en s'accroissant même pour la dyspnée qui est très modérée ce matin; presque pas de cyanose; état anémique assez accusé. R., 40. P., 116.

Signes physiques. *A gauche, en arrière, base*: matité, obscurité respiratoire, abolition des vibrations. Signe du sou à peine perceptible. *A la partie moyenne*, sonorité tympanique à timbre sourd, abolition des vibrations, obscurité du murmure, léger souffle et voix amphoriques. Succussion hippocratique, bruit d'airain. *Au sommet* il n'y a plus de bruit d'airain, ni d'autres signes de pneumothorax.

En avant, sonorité très exagérée dans toute l'étendue de l'hémithorax gauche ; abolition des vibrations, obscurité.

Cœur déplacé à droite en médiocardie.

L'épanchement gazeux a donc plutôt diminué de volume et de tension, et l'épanchement liquide a augmenté en proportion.

Le 9 avril. — Radioscopie : Du côté gauche, espace très clair de la dimension d'un poing à la partie moyenne du poumon, au siège même du pneumothorax.

A la partie inférieure, petite quantité de liquide à milite supérieure parfaitement horizontale, bougeant au moindre déplacement de la malade. Opacité assez considérable du sommet du poumon.

A droite, légère opacité de tout le poumon (teinte grisâtre).

Refoulement du cœur à droite assez considérable. Pas de mouvements de bascule du diaphragme, qui est complètement immobile du côté gauche.

Le 14 avril. Léger œdème des membres inférieurs depuis une quinzaine de jours.

L'oppression va en diminuant. Toujours les mêmes signes aux poumons. La malade se plaint surtout d'inappétence, de mauvaises digestions et d'un point de côté dans la fosse iliaque gauche.

Le 15 avril. Urines très troubles, gros dépôt d'urates, sans albumine.

Le 16 avril. Amélioration progressive ; la malade ne tousse presque plus, elle est très peu oppressée et la température diminue, descendant vers 38°. Elle ne se plaint que d'un point de côté assez douloureux sous le sein gauche.

Aux poumons, légère submatité dans toute la partie moyenne, surtout vers la colonne. A ce niveau, obscurité respiratoire complète. En dehors et dans l'aisselle, timbre métallique de la toux, avec succussion toujours nette ; mais la respiration commence à s'étendre un peu à la partie

moyenne. Dans la fosse sous-épineuse, respiration normale. En avant, dans la fosse sous-claviculaire, obscurité respiratoire également complète dans tout le poumon en avant.

Le cœur est toujours déplacé en médiocardie (pointe derrière l'appendice xiphoïde). Pouls: 112.

Ventre un peu ballonné; constipation.

Le 30 avril. Depuis le 16, la température a oscillé entre 38° et 39° avec une poussée aux environs de 40°, le 23. Depuis, défervescence en lysis; la température oscille actuellement aux environs de 37°,5.

Etat général parfait; la malade n'a plus son teint cireux, blafard, son aspect œdématisé. L'hématose paraît bien se faire, quoique, de temps à autre, se produisent des phénomènes d'acrocyanose sous l'influence des émotions.

R., 28; P., 100.

Le cœur est en situation moyenne, légèrement déplacé à droite, son bord droit dépassant de deux travers de doigt le bord du sternum.

Aux poumons: à gauche, en arrière, abolition des vibrations, obscurité du murmure, souffle amphorique, succussion hippocratique. La respiration commence à s'entendre au niveau du tiers supérieur du poumon. En avant, obscurité du murmure.

Il s'est donc produit une amélioration considérable des phénomènes pulmonaires parenchymateux, manifestée non seulement par l'atténuation des signes d'auscultation (qui peut être attribuée au pneumothorax assourdissant les bruits), mais aussi par la régularisation de la courbe thermique et la grande amélioration de l'état général. La dyspnée qui succéda à l'établissement de la fistule pulmonaire a été calmée par une seule ponction au trocart de Boinet.

Le 7 mai. Depuis huit jours, la température est peu variable, à rémissions matinales aux environs de 37°, à exacerbations vespérales à 38° ou 38°,5. Etat général excellent, ni dyspnée, ni cyanose. Pouls petit, mais régulier.

En arrière, à l'inspection, peu de voussure, immobilisation de l'hémithorax. Au sommet, son normal; à la partie moyenne, son exagéré; à la base matité. Au sommet, la respiration s'entend bien, sans râles. A la partie moyenne, obscurité, bruit d'airain. A la base, obscurité, signe du sou et égophonie. Au niveau de tout le tiers inférieur (portion mate et portion sonore), succussion hippocratique nette. Dans l'aisselle gauche, vers la base, persistance de quelques gargouillements un peu secs et d'un peu de souffle

En résumé, le processus d'hydro-pneumothorax paraît se transformer en pleurésie enkystée de la base. Quant au processus parenchymateux, en ce qui concerne les cavernes, il est en voie de cicatrisation; en ce qui concerne l'infiltration, en voie de résolution.

Le 13 mai. — La malade demande sa sortie et l'on ne croit pas devoir refuser l'exeat. Il s'est encore produit un certain degré d'amélioration depuis le dernier examen.

Il ne persiste plus qu'une zone d'atténuation des vibrations, d'obscurité du souffle, du signe du sou à la base.

Dans l'aisselle, quelques gros craquements secs, pas de gargouillement.

On ne trouve plus ni bruit d'airain, ni souffle amphorique, ni succussion (examen par trois observateurs).

Résultats de l'examen du liquide retiré par thoracentèse (M. IMBERT). — Liquide séro-fibrineux, citrin, dichroïque, d'odeur fade, visqueux, de réaction alcaline, donnant un léger caillot fibrineux et un culot légèrement hémorragique.

Ce culot, fixé à l'acide osmique, coloré par l'hématéine-éosine, permet de constater quelques globules rouges, quelques mononucléaires, de nombreux lymphocytes, quelques rares polynucléaires et de rares cellules endothéliales.

En résumé, voici donc une malade entrant à l'Hôtel-Dieu, à la fin du mois de janvier, avec des

signes de ramollissement du sommet gauche et d'anciennes lésions scléreuses du sommet droit.

Dans les semaines suivantes, les lésions du pöumon gauche progressent rapidement en étendue et en profondeur : des signes cavitaires apparaissent en avant, au niveau de la zone mammaire, la température reste élevée, oscillant aux environs de 39°; il s'agit donc bien d'une tuberculose pulmonaire à forme subaiguë. Deux mois après l'entrée de la malade à l'hôpital, éclatent les signes d'un pneumothorax : les symptômes fonctionnels sont si graves qu'ils nécessitent une thoracentèse d'urgence trois jours plus tard. Cette ponction évacuatrice (faite à l'aide du trocart de Boinet) démontre qu'il s'agit bien d'un hydro-pneumothorax, et amène un soulagement fonctionnel immédiat.

Dans les jours suivants, l'amélioration de l'état général et fonctionnel se maintient et s'accroît progressivement, la température se régularise et, aujourd'hui, un peu plus d'un mois et demi après la production du pneumothorax, la malade est transformée, a repris sa vie normale dans la salle, demande à sortir; elle tousse et expectore peu, n'a pas de dyspnée, n'a presque plus de fièvre, a bon appétit. A l'examen, on ne constate plus que des signes d'épanchement enkysté de la base, on ne décèle plus de succussion, ni de bruit d'airain et, dans l'aisselle où existaient des signes cavitaires et du gargouillement, il n'y a plus que quelques craquements secs; au sommet on n'entend plus de râles.

Il n'est pas douteux qu'on se trouvait en présence

d'une tuberculose pulmonaire grave à forme subaiguë : non seulement sa marche rapidement extensive fut enrayée par la production du pneumothorax, mais encore les lésions existantes ont manifestement rétrocedé, les cavernes évoluent vers la cicatrisation, l'infiltration vers la résolution.

Il semble bien que l'influence bienfaisante du pneumothorax n'est pas niable chez cette malade.

Celle-ci se trouvait d'ailleurs dans les meilleures conditions pour tirer bénéfice de cette dangereuse complication, ayant son poumon droit à peu près complètement indemne. Pendant plusieurs mois la malade put reprendre ses occupations et, d'après les renseignements recueillis alors, son état était aussi bon que possible. Cependant, vers la fin de septembre, elle rentra de nouveau à l'Hôtel-Dieu pour un épanchement purulent. Cette malade, opérée dans la suite va actuellement assez bien et, en tous cas, la tuberculose pulmonaire, du côté gauche, ne paraît avoir subi aucune évolution nouvelle (novembre 1908).

OBSERVATION XVII

(Inédite)

Recueillie dans le service de M. le professeur PIC.

Tuberculose subaiguë arrivée en deux mois à la période des ulcérations. — Localisation au poumon gauche. — Pneumothorax. — Epanchement. — Arrêt dans l'évolution de la tuberculose.

Georges T..., 18 ans, pâtissier. Examiné en mai 1908, deux

mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, par M. le professeur Pic, qui note ce qui suit :

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans son enfance. Ultérieurement adénites cervicales suppurées.

Début de la maladie, il y a deux mois, par amaigrissement, anémie, anorexie, toux sèche sans expectoration, sauf quelques crachats purulents le matin. Jamais d'hémoptysie.

Fièvre intermittente ayant résisté à l'administration de lavements créosotés.

Actuellement (22 mai 1908) au sommet gauche : signes de ramollissement du tiers supérieur. Signes d'excavation sus-mammaire.

Diagnostic : Tuberculose subaiguë, à localisation gauche, arrivée en deux mois à la période des ulcérations.

Entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Pic, le 28 juillet 1908.

Il y a un mois, le 28 juin dernier, le malade sentit brusquement une douleur à la base du thorax, du côté gauche, accompagnée d'oppression intense. Quatre jours plus tard, bruit de glouglou perçu par le malade lui-même. Depuis ce temps-là, oppression, sensation de constriction. Peu d'expectoration.

Amaigrissement de 7 kilogs en deux mois. Appétit conservé.

Actuellement : Poumon droit paraît indemne, la respiration s'y entend bien; est normale dans toute la hauteur même au sommet.

Poumon gauche : En avant, tympanisme dans les trois premiers espaces. Matité des 5^e et 6^e espaces. Espace de Traube sonore.

Vibrations ne sont pas complètement abolies.

A l'auscultation, sur toute la hauteur, souffle inspiratoire et expiratoire, s'entend à la base, maximum à la partie

moyenne, diminuant au sommet. Un peu métallique après la toux. Pas de râles. Voix chuchotée bien transmise avec les caractères de résonnance du souffle. Succussion hippocratique.

En arrière : Submatité du sommet. Matité dans le reste du poumon. Abolition des vibrations jusqu'à l'angle de l'omoplate. Reparaissent plus haut.

A l'auscultation : Abolition du murmure vésiculaire auquel se substitue le souffle plus marqué à l'expiration. Après la toux quelques râles humides, métalliques.

Cœur : Pointe mal localisée. Cœur très refoulé. Battements assez faibles perçus dans le 5^e espace, près du sternum. Le maximum des bruits se trouve nettement à droite du sternum. Bruits réguliers, un peu rapides, sans souffle.

Langue étalée, saburrale. Un peu de diarrhée. Bonnes digestions.

Pas d'œdème des jambes. Urines : 900 grammes en 24 heures. Pas d'albumine.

29 juillet. — Le thorax ne présente ni rétraction, ni augmentation de volume, 47 centimètres des deux côtés. Pas d'oppression. Respiration : 28. Légère tachycardie : 132

Foie un peu gros, dépasse légèrement les fausses côtes.

L'état général est bon, le malade a de l'appétit.

Ponction exploratrice à la base gauche : liquide citrin, séro-fibrineux. Après centrifugation, culot abondant, blanchâtre.

A l'examen microscopique, polynucléaires en abondance. Cellules endothéliales libres ou en placards. Pas de lymphocytes, pas de globules rouges.

Température persistante entre 38° et 39°.

Urines : Peu abondantes, pas d'albumine. Pigments verdâtres nets, réaction de Haycraft positive. Théobromine.

3 août. — Mêmes signes aux poumons et au cœur. Température varie entre 38°2 et 39°2.

L'urine a augmenté : 1.700 grammes. Pas d'albumine.

5 août. — Examen radioscopique (M. Destot). A gauche : clarté très-nette de toute la partie supérieure du poumon jusqu'au niveau de la partie moyenne, produite par l'épanchement aérique.

Au dessous, limite horizontale de l'épanchement fibrineux remuant au moindre mouvement du malade. Obscurité totale de la partie supérieure. Immobilité du diaphragme. A droite : poumon clair. Cœur complètement dévié. On voit très-nettement les battements à droite jusqu'au dessous du mamelon. Le sinus costo-diaphragmatique est clair et les mouvements du diaphragme normaux.

7 août. — Signes pulmonaires persistants, diminution de la matité en arrière et surtout en avant du côté gauche.

Le cœur semble être légèrement revenu à gauche. Maximum des bruits à deux travers de doigt en dedans du mamelon droit.

Toujours tachycardie : 140.

Toux assez fréquente. Peu d'expectoration. Céphalée.

Etat général toujours très bon.

12 août. — Température semble avoir tendance à baisser.

Urines augmentées : 2 litres à 2 litres 400.

Poumons : à gauche en arrière, matité moins considérable souffle toujours intense. Plus de tintement métallique. Plus de succussion. Bronchophonie.

Expectoration jaunâtre, visqueuse.

17 août. — Continuation de l'amélioration de l'état général et des signes physiques. Cœur tend à revenir.

Toux bien moins fréquente.

Température : tend à s'abaisser, 38° 3.

26 août. — Radioscopie. Obscurité à gauche. A droite, ombre formée par le médiastin et le cœur déplacés. Sinus et reste du poumon clairs.

7 septembre. — Etat général stationnaire. Mêmes signes au poumon gauche. Température descend graduellement. Diurèse se maintient à 2 litres.

16 septembre. — Au poumon gauche en arrière : tendance à la rétraction. Abolition des vibrations. Souffle aigu dans le voisinage de la colonne. Quelques râles sous-crépitaux. Dans le reste du poumon, obscurité. Signe du sou à la base. En haut bruit d'airain. Pas de succussion hippocratique.

Cœur toujours dévié à droite.

21 septembre. — Radioscopie : persistance des signes observés la dernière fois. Etat fonctionnel meilleur. Bon appétit.

Température baisse : 37° 8, ce matin.

2 octobre. — En présence des signes qu'à présentés le malade, ces jours derniers, à plusieurs reprises : crises de tachycardie, oppression, angoisse avec sensation de suffocation, et malgré la conservation de l'état général, on fait une ponction évacuatrice. On retire 700 gr. de liquide louche, verdâtre. On est arrêté par les secousses de toux, bien qu'il reste beaucoup de liquide. Vers la fin de l'opération, le liquide sort mêlé de gaz. A plusieurs reprises, on a l'impression de butter contre des adhérences.

Immédiatement après la ponction, il semble que le cœur soit revenu à gauche.

Pouls : 28. Respiration : 34.

Examen chimique du liquide (M. Imbert). Liquide louche tirant sur le vert, et moussant par l'agitation. Contient en grande quantité de l'albumine et de la fibrine.

Liquide très dichroïque.

Examen microscopique (M. Bonnamour). Après centrifugation, gros culot blanc. Au microscope, polynucléaires (la plupart dégénérés) : 95 % ; leucocytes : 5 %.

Très grande quantité de cellules endothéliales libres, dégénérées ou en voie de dégénérescence, sont même plus nombreuses que les globules blancs.

Par les colorants ordinaires, on ne trouve pas de microbes.

Par la méthode de Ziehl, pas de bacilles de Koch.

7 octobre. — Depuis sa ponction, le malade se sent mieux.

Ausculté et percuté à deux reprises différentes, les signes du pneumothorax, sont plus nets qu'auparavant. Température : 38°.

14 octobre 1908. — Le malade dont l'état général se maintient satisfaisant, demande à rentrer chez lui.

Dans les semaines qui suivirent, le malade vit son épanchement devenir purulent et on dut le ponctionner. Cependant, son état général, malgré la complication attendue de cet hyopneumothorax n'a pas changé beaucoup et son état se maintient stationnaire, sans poussée nouvelle (Novembre 1908).

Voici donc, une fois de plus, l'exemple bien typique d'un malade qui présentait des signes de tuberculose extrêmement grave et rapide dont la marche fut enrayée par la survenance d'un pneumothorax spontané. Les signes pulmonaires, au moment de sa sortie de l'hôpital, montraient que le poumon en état de collapsus complet n'avait aucune tendance à faire de nouvelles poussées de bacillose. L'autre poumon, à peu près indemne, se prêtait admirablement à la suractivité fonctionnellement, sans paraître gêné. Mais là encore, l'inévitable complication septique est survenue. Qu'advient-il maintenant de ces deux derniers malades, dont les observations sont si intéressantes ? L'une opérée de son empyème, l'autre ponctionné. Verront-ils par la suite leurs lésions se cicatiser complètement et leur état général se maintenir ? Ce qui leur est arrivé, au reste, est normal et ne saurait étonner. Le pneumothorax spontané a une tendance évidente à se transformer spon-

tanément souvent en quelques jours à peine en hydrothorax. Il est de règle absolue, au lit du malade, de rechercher dans ce cas les signes révélateurs de l'épanchement et d'en vérifier l'existence par la ponction exploratrice.

Aussi bien, les malades qui n'ont pas présenté au début d'épanchement séreux, sont-ils souvent les premiers à attirer l'attention de ce côté, la sensation de fluctuation et l'augmentation de la dyspnée qu'ils constatent ne les trompent guère. Chez certains malades dont nous avons consigné l'histoire, cet hydrothorax survenant n'a eu aucune influence fâcheuse ; chez d'autres même, il s'est resorbé sans tourner à la purulence ; à peine, pour quelques-uns, sensation un peu pénible quand le liquide était considérable. Pour d'autres, l'apparition de signes physiques et fonctionnels graves a conduit à pratiquer pour les combattre une ponction évacuatrice au Potain ou mieux au Boinet.

Il semble bien que l'évacuation sans aspiration faite avec cet appareil soit appelée à remplacer la ponction aspiratrice. D'ailleurs, tel qu'il a été modifié par notre excellent camarade le docteur Tisserand (de Besançon) et par nous-même, l'appareil est d'une commodité très grande. Son maniement, toujours exempt d'accidents, le rend préférable aux appareils aspirateurs.

D'ailleurs, il suffit souvent de retirer par la ponction une faible partie du liquide pour voir les phénomènes inquiétants disparaître, l'orthopnée et la cyanose se calmer, le résultat être immédiat et durable.

La présence elle même du liquide n'est pas un danger, mais son augmentation exagérant la tension des gaz pleuraux, peut donner lieu parfois à des phénomènes inquiétants. Ce n'est que dans ces cas là qu'il y a lieu de procéder à une ponction. Un fait est acquis et admis de tous à l'heure actuelle, c'est qu'il ne doit y avoir que des thoracentèses d'urgence.

Tant que la quantité du liquide ne rompt pas l'équilibre fonctionnel et n'est pas un danger imminent, il faut s'abstenir; la tendance même du processus d'hydro-pneumothorax à se transformer en pleurésie enkystée, la progression régulière de l'amélioration qui peut souvent se produire parallèlement, dictent cette règle de conduite.

On sait de plus que les épanchements pleurétiques purs sans pneumothorax réalisant, comme ce dernier, la compression du poumon, ont aussi une action nettement préservatrice sur l'organe comprimé. Il serait, sans doute, superflu de rappeler ici qu'à côté de la doctrine du pneumothorax favorable, bien des auteurs ont admis et soutenu la théorie de la pleurésie providentielle. A l'appui de cette théorie les faits abondent, plus hélas ! à l'appui du pneumothorax favorable, et un des détracteurs les plus convaincus du pneumothorax favorable, M. Gailliard, admet parfaitement le rôle providentiel de certaines pleurésies.

En conclusion d'une de ses cliniques de l'Hôpital Saint-Antoine on peut lire : « Le poumon comprimé par un épanchement pleural est, dans certains cas, à l'abri de l'invasion granulique ».

« La suppression brusque d'un épanchement pleural peut déchaîner la granulie. »

« Gardez-vous, dit-il, de taquiner les pleurésies tuberculeuses ! »

Aussi bien, ce n'est pas seulement à la tuberculose aiguë que les épanchements pleureux viennent barrer la route, l'évolution] de la tuberculose chronique peut être contrariée, elle aussi, par une pleurésie providentielle.

CHAPITRE III

Données anatomo-pathologiques et physiologiques

A l'appui des constatations cliniques qu'il est possible de faire dans de semblables cas, il n'est point inutile d'apporter les renseignements anatomo-pathologiques fournis par l'examen minutieux des pièces provenant des malades qu'on a pu suivre.

Après l'évolution du pneumothorax favorable, l'obitus est dû parfois à des causes toutes différentes de la poussée de tuberculose qui, primitivement, faisait craindre une issue fatale bien proche.

Parmi les observations rapportées au chapitre précédent, on a pu voir que deux cas étaient suivis de quelques notes touchant à la nécropsie.

Dans l'observation II de Banks on peut lire ce qui suit: « A l'autopsie on put retrouver la première fistule complètement oblitérée et le poumon gauche en partie carnifié. Il était enveloppé d'épaisses

membranes de formation ancienne. Il y avait une seconde perforation et un peu de liquide dans la plèvre ».

Ce résumé est bien bref et on peut lui reprocher de ne pas faire mention de l'état des lésions tuberculeuses qui s'y trouvaient, sans nul doute ; il ne mentionne pas non plus l'état du poumon droit.

L'oblitération de la première fistule n'a pas grande importance pour nous ; dans les cas ordinaires, elle se produit assez rapidement, c'est la règle.

Les fausses membranes « de formation ancienne » montrent, en tous cas, que, lors du premier pneumothorax, datant de trois ans, il y avait eu réaction pleurale intense, due aussi, en partie peut-être, à un épanchement antérieur ; pourtant, cet épanchement et cette réaction pseudo-membraneuse n'avaient pas amené, par la suite, de symphyse totale.

Le second pneumothorax put se produire, amener la rétraction du poumon et s'accompagner d'un léger épanchement. Banks ajoute de plus : « La mort de cet homme ne fait que me confirmer dans l'opinion qu'il y avait eu un arrêt de l'évolution des lésions tuberculeuses après la première perforation. Je considère que l'issue fatale est due à une seconde invasion de tuberculose non limitée, cette fois, à un seul poumon » ce qui semblerait indiquer assez que, dans le poumon trouvé à l'autopsie en état de collapsus et presque totalement carnifié, il ne devait y avoir à ce moment que des signes de congestion sans lésions nouvelles encore appréciables macroscopiquement.

Dans l'observation IV de Czernicki, malade chez qui la terminaison fatale est due à une pleurésie survenant du côté droit resté, en apparence, indemne jusqu'alors, les constatations anatomo-pathologiques sont autrement importantes. D'abord, du côté du pneumothorax ancien, à gauche, réaction pleurale ancienne, séreuse épaissie, dure et lardacée.

De plus, dans le poumon qui est toujours rétracté et adhérent au sommet, « on trouve les traces d'une large caverne dont les parois, amenées au contact l'une de l'autre se sont agglutinées et cicatrisées ».

L'influence de la compression est donc ici indéniable. Non seulement la caverne a, depuis longtemps, vidé son contenu, mais encore ses parois ont cessé d'exsuder ; le processif ulcéreux s'est arrêté et la cicatrisation réelle a eu lieu puisque, à la coupe, « on ne retrouve plus qu'une ligne grisâtre et anfractueuse de la largeur du petit doigt. » Même constatation de parfaite cicatrisation pour deux autres cavernes moins étendues. Enfin, les tubercules qui, jadis, étaient en voie de ramollissement, ont nettement subi la transformation calcaire et ne se montrent plus que sous la forme de petits amas durcis, crétacés.

Pour éviter des redites et n'avoir pas à revenir sur ces considérations anatomo-pathologiques dans la seconde partie, à propos du pneumothorax artificiel, nous ajouterons ici quelques faits très probants dus à l'examen de pièces provenant de malades soignés par le pneumothorax artificiel. Nous regrettons, pour rendre ces arguments plus précis encore, de ne

pouvoir reproduire dans ce travail les photographies microscopiques provenant de la collection de M. le professeur Forlanini et que nous n'avons pu examiner.

A l'appui des phénomènes de cicatrisation M. le professeur Forlanini présenta, en 1894, au Congrès de Rome, des coupes d'un poumon autrefois atteint de lésions tuberculeuses guéries par un pneumothorax.

« Les sections montrent les portions autrefois atteintes converties en une épaisse cicatrice faite de gros faisceaux de tissu conjonctif compact, privé de vaisseaux, de bronches et de plèvre ». On a affaire, dit l'auteur, à un vieux foyer de nécrose isolé du tissu environnant qui est conservé.

En 1907, M. le professeur Forlanini présentait à l'Association sanitaire Milanaise, au cours d'une conférence sur le traitement de la tuberculose par la méthode du pneumothorax, des coupes provenant d'un poumon cicatrisé. On y pouvait voir, au niveau des lésions anciennes jadis vérifiées par l'auscultation et la radioscopie, des amas de faisceaux conjonctifs compacts, d'âge, d'aspect et de consistance variables, irrégulièrement distribués et entrecroisés. Parmi eux, les portions de poumon comprimé, étiré, déformé. En aucun point on ne pouvait trouver trace de tuberculose en activité; pas le moindre résidu, quel qu'il soit, nécrosé ou dégénéré, pas de tubercules néoformés.

On trouva, en somme, les preuves de la guérison anatomique par cicatrisation de toutes les lésions

destructives et la disparition du processus anatomicopathologique de la tuberculose.

Et l'examen microscopique de ces coupes confirma nettement cette constatation. « Parmi les faisceaux conjonctifs, cicatriciels, les parois des vaisseaux et des bronches sont fortement augmentées d'épaisseur par suite de néoformation conjonctive. Le tissu pulmonaire est déformé et épaissi, mais les alvéoles vides. Il n'y a ni masse caséuse, ni produits rappelant, même de loin, le caractère anatomique des néoformations tuberculeuses. En aucun point il n'a été possible de trouver de cellules géantes, de cellules épithélioïdes ou d'amas lymphoïdes qui puissent, par leur aspect, être pris pour des nodules tuberculeux ».

Brauer déclarait, au XV^e Congrès allemand de médecine interne de Vienne, en 1908, qu'ayant pu examiner, à l'autopsie, les poumons de trois malades chez lesquels on avait pratiqué le pneumothorax artificiel et qui, après avoir survécu quelque temps, avaient succombé à leur maladie fort grave en elle-même, il avait été frappé du petit nombre de foyers destructifs aigus que l'on trouve dans ces poumons.

« Par contre, ajoute-t-il, il y avait une forte production réactionnelle de tissu conjonctif et de nombreuses cicatrices très avancées ».

Tout récemment, M. le docteur Dumarest avait l'occasion de voir, au laboratoire de l'Université Royale de Médecine de Pavie, des pièces de la collection de M. le Professeur Forlanini, et une série de coupes microscopiques sur lesquelles les phénomènes

nes de cicatrisation étaient de la plus grande évidence.

Ces jours-ci, au XXI^e Congrès français de Chirurgie de Paris (5-10 octobre 1908), Brauer pouvait ajouter : « Dans les poumons collabés le microscope ne révèle que de rares tubercules nouveaux, mais, par contre, des lésions cicatrisées en grande quantité. Ces résultats s'expliquent par ce fait que, sous l'influence du repos pulmonaire, la lymphe se trouve refoulée, et par suite, la résorption des toxines diminuée.

En outre, sous l'influence de l'accumulation locale de lymphe, il se fait une forte réaction locale favorable à la formation de tissu inflammatoire cicatriciel ».

Force nous est donc bien d'admettre comme démontrée par l'anatomie pathologique cette proposition : « Sous l'influence d'un pneumothorax, la guérison anatomique de la tuberculose pulmonaire est possible.

Comment expliquer cette influence, quel est le mécanisme de la guérison ? Est-il possible de prévoir les cas où l'issue sera heureuse et ceux dans lesquels la terminaison sera funeste ?

Pour répondre à ces diverses questions, il est nécessaire de connaître avec précision les conditions anatomo-pathologiques au milieu desquelles s'est produit le pneumothorax. En se basant sur l'état du poumon tuberculeux, on peut établir trois catégories de faits :

Dans une première catégorie, les lésions sont à leur début. Les poumons présentent des granulations éparses ou de petits noyaux caséux au milieu d'un

tissu plus ou moins congestionné, mais susceptible d'être ramené à un petit volume par une brusque compression. Les exemples d'hydro-pneumothorax, survenu dans ces conditions, ne sont pas rares. On sait qu'il suffit du ramollissement d'une granulation ou, plus exactement, d'une de ces petites masses tuberculeuses superficielles, pour qu'il s'établisse une communication entre les bronches et la cavité pleurale. Or, le premier effet de l'irruption de l'air dans la plèvre, suivie presque toujours très rapidement d'un épanchement liquide plus ou moins abondant, est de déterminer le refoulement et l'aplatissement du poumon. Plus tard, les fausses membranes enveloppent l'organe dans une sorte de coque épaisse, résistante, et le maintiennent, le plus ordinairement contre la colonne et les gouttières vertébrales, réduit à un volume très peu considérable.

Le poumon, dans cet état, est dense, en quelque sorte carnifié, et on comprend sans peine que, dans de pareilles conditions, l'activité fonctionnelle de l'organe étant nulle ou très diminuée, l'évolution tuberculeuse se trouve entravée et, quelquefois, complètement enrayée.

Dans une deuxième catégorie de faits, les lésions pulmonaires sont beaucoup plus accentuées, la tuberculose est arrivée à la deuxième et troisième période, seulement, et c'est là un fait capital, les altérations sont peu étendues, circonscrites au lobe supérieur, les autres lobes ne présentant que des granulations ou de petites masses caséuses entourées d'un état congestif plus ou moins prononcé.

Comme dans les faits de la première catégorie, l'hydro-pneumothorax, par la compression qui en résulte, a pour effet d'entraver la circulation pulmonaire et, en diminuant l'afflux sanguin, d'empêcher la nutrition des produits morbides, d'arrêter en un mot le processus tuberculeux. En même temps, un autre phénomène, bien remarquable, va se produire au lobe supérieur : les parois des cavernes, cédant à la compression, se rapprochent, s'agglutinent, se cicatrisent même quelquefois. La suppuration pulmonaire et l'hypersécrétion bronchique diminuent et c'est ainsi que, dans bien des observations, on peut noter que l'expectoration arrive à être presque complètement supprimée.

La fonte purulente étant cause de la fièvre hectique, de sueurs, de la diarrhée, etc., on voit, non sans étonnement, la plupart des symptômes graves se dissiper et les malades passer de l'état le plus alarmant, à un état de sensible amélioration et même de véritable guérison. Mais, pour que cet heureux résultat se produise, il importe que le poumon du côté opposé soit et reste à peu près indemne, car à lui seul incombe, dorénavant, toute la responsabilité de l'hématose. Toute cause qui vient entraver ses fonctions, peut avoir les conséquences les plus sérieuses et entraîner rapidement la mort (*Cf.* l'observation de Czernicki, qui met ce fait bien en évidence, en même temps qu'elle fournit la démonstration anatomique de la cicatrisation des cavernes reconnues pendant la vie).

Dans une troisième catégorie de faits, nous

trouvons le poumon envahi, dans sa totalité, par des lésions tuberculeuses, infiltration massive, pneumonie. L'organe est dur, compact, résistant, irréductible par la compression et l'on comprend facilement que, dans cet état de choses, l'hydro-pneumothorax n'exerce aucune influence salutaire sur la marche de la maladie et qu'il ne peut qu'aggraver une situation déjà fort périlleuse. C'est en pareil cas que les auteurs ont pu écrire que l'hydro-pneumothorax survenant dans le cours de la phtisie, est toujours mortel. Nous savons, maintenant, que cette version est loin d'être exacte et nous savons aussi, dans quels cas bien déterminés, le pronostic peut être favorable.

Comment s'effectue donc cette guérison ? Quel en est le mécanisme ?

Il n'est pas nécessaire de s'étendre bien longuement sur ce point ; les données essentielles de la physiologie suffisent à nous l'expliquer.

La compression exercée sur le poumon malade par l'air contenu dans le plevre agit mécaniquement :

1^o Sur le tissu pulmonaire lui-même pour l'anémier en y gênant la circulation sanguine ; or, on sait que l'anémie d'un organe quelconque est une condition défavorable au développement d'une lésion pathologique.

Il est vrai qu'en opposition à ce premier point quelques auteurs ont trouvé, dans la paresse du sommet, la cause de prédilection des tubercules pour cette région et que, d'autre part, les bacilles n'ont jamais exigé des torrents impétueux pour se laisse

entraîner dans les organes : ils obéissent souvent à des impulsions bien faibles.

2° Sur les cavernes déjà formées pour favoriser l'évacuation de leur contenu, les accoler et en amener la cicatrisation.

3° Sur les tubercules non encore ramollis pour empêcher leur extension, leur caséification et parfois amener la transformation crétacée de leur contenu.

4° Sur le poumon tout entier pour empêcher l'accès de l'air dans les ramifications bronchiques et mettre l'organe entier en état de repos.

Il faut signaler ici une théorie qui est due au Professeur Revillod, de Genève, qui l'exposa il y a quelques années (1). Cet auteur insiste particulièrement sur cet état de repos du poumon. Il compare cette action du pneumothorax à ce qui se passe dans les laryngites chroniques amendées par la trachéotomie et dans les cancers du pylore et du rectum restant stationnaires pendant des années, après une gastro-entéro anastomose ou un anus artificiel. Les fibro-myômes utérins entrent dans la phase du repos, dit-il, après la ménopause.

De même, le poumon détendu et délivré de sa pression excentrique par le pneumothorax se repose de son fonctionnement.

Mais, pour M. Revillod, la principale modification qui s'est produite, c'est le contact de l'air avec la surface du poumon. L'action mystérieuse de l'air sur

(1) Professeur Revillod: *Revue Méd. de la Suisse Romande*, oct. 1894.

le parenchyme pulmonaire serait comparable, pour lui, à celle qu'il produit sur les péritonites tuberculeuses traitées par la simple laparotomie, ainsi que M. le Professeur Pic l'a exposé il y a quelques années dans sa thèse (1).

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, le fait subsiste. Le collapsus pulmonaire favorise au maximum l'induration et la rétraction des foyers tuberculeux et il répond ainsi au processus naturel de guérison. En résumé, le pneumothorax, principalement par la compression qu'il exerce sur le poumon et le repos fonctionnel qu'il impose à l'organe malade, peut guérir ou tout au moins, arrêter parfois la marche des lésions tuberculeuses.

(1) A. Pic: Essai sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées et localisées. *Thèse de Lyon*, 1890-1891

CHAPITRE IV

Critiques faites à la théorie du pneumothorax favorable

Peu de questions posées depuis un temps aussi long sont encore aussi discutées que celle de l'influence favorable du pneumothorax. Les avis des maîtres et des cliniciens les plus éminents sont restés partagés.

« Le pneumothorax est une maladie qu'il ne faut pas guérir. Elle guérit toute seule et n'est pas dangereuse, ou plutôt ce qui est dangereux, ce n'est pas la présence de l'air dans la cavité pleurale, à moins qu'il n'y soit en état de tension exagérée, ce sont les complications qui l'accompagnent.

« Non seulement le pneumothorax n'aggrave pas notablement l'état des phtisiques chez lesquels il survient, mais il paraît le modifier souvent dans un sens favorable ».

Tel était l'avis du Professeur Potain, soutenu à l'Académie de médecine en 1880.

Si, d'autre part, nous consultons le Traité de Thérapeutique de Robin, nous y trouvons l'opinion tout à fait opposée de M. Gailliard : « La vérité, c'est que le pneumothorax constitue toujours un accident redoutable. Si les phtisiques résistent parfois à cette grave complication, cela n'a rien de surprenant ; les tuberculeux résistent à tant de choses ».

Dans une de ses cliniques de l'hôpital St-Antoine, il s'exprime en termes bien plus énergiques encore : « Je tiens à protester, dit-il, une fois de plus, contre la doctrine du pneumothorax favorable chez les phtisiques. Bien qu'elle ait été défendue par des maîtres éminents, j'affirme qu'elle est erronée et dangereuse ».

Et, s'appuyant sur les faits que nous avons présentés, il s'efforce de démontrer que les malades cités par Hérard et Czernicki ont, en somme, des résultats douteux quant à l'amélioration des lésions pulmonaires : « Le premier, dit-il, conserve, au moment où il sort de l'hôpital, un hydropneumothorax persistant, c'est-à-dire le poumon gauche réduit à néant. Ne connaissez-vous pas des phtisiques, même, porteurs de cavernes dont ce jeune homme pourrait envier le sort? »

« Qu'importe, dit-il, plus loin, parlant du malade de Czernicki, dans ce cas, la cicatrisation de la caverne constatée à l'autopsie ! La vérité, c'est que le phtisique qui porte un pneumothorax n'a le droit de contracter ni une pneumonie, ni une bronchite, ni un

misérable épanchement pleural du côté opposé; le moindre zéphyr est pour lui vent de tempête ».

Ces considérations sont d'une grande justesse, cependant il n'est pas à contester que, dans tous ces cas, les malades ont eu tout au moins une amélioration générale très nette et une survie inespérée ! Aussi bien, les accidents qui ont amené la mort de ces malades auraient pu être tout aussi graves chez d'autres, non frappés de pneumothorax antérieurement. Ils n'auraient, certes, pas eu pendant des mois cette sorte de résurrection que M. Gailliard ne veut qualifier jamais que d'apparente.

D'ailleurs, personne ne songera jamais à contester la gravité du pneumothorax, en tant que complication, dans la majorité des cas. Ce ne seront jamais que des exceptions, ces cas heureux ! La raison en est simple. Le pneumothorax, chez les tuberculeux, apparaît d'abord à une époque avancée, où les lésions sont anatomiquement si étendues qu'elles sont irréparables. La cachexie, la dépression profonde des malades ne leur permettent pas non plus de supporter toujours le traumatisme brusque du pneumothorax. D'autres fois, les lésions bacillaires sont largement suffisantes pour entraîner, à elles seules, une mort rapide.

Mais, le point le plus important, celui sur lequel il est nécessaire de rappeler encore l'attention, pour pouvoir apprécier tous les avantages du pneumothorax artificiel, c'est que le pneumothorax spontané reste rarement pur.

Généralement compliqué d'hydrothorax, dès les

premiers jours, l'épanchement, soit rapidement, soit après des semaines, a la tendance la plus naturelle à devenir purulent. Ainsi, le pyopneumothorax survenant alors que l'amélioration des lésions tuberculeuses paraissait évidente, deviendra un nouveau et terrible danger. Sans parler du pneumothorax double, rare, mais généralement mortel, voici une série de circonstances fâcheuses qui viennent s'opposer à l'action bienfaisante que pourrait exercer le pneumothorax. Pour être favorable, au sens large du mot, il faut que le pneumothorax soit bien supporté et ne crée pas, à son tour, des complications plus dangereuses que lui-même. Or, le pneumothorax spontané, souvent mal toléré parce que septique, ne pourra jamais, que dans quelques exceptions, avoir, sur l'évolution de la tuberculose, cette action favorable. On ne peut guère s'étonner des critiques adressées par M. Gailliard à la théorie du pneumothorax favorable et des épithètes d'erronée et de dangereuse qu'il lui décernait. Basées sur les faits précédents, elles venaient surtout de la crainte qu'avait cet auteur de voir se généraliser un jour la théorie du pneumothorax thérapeutique, du pneumothorax artificiel.

A ce moment là, le pneumothorax artificiel n'avait pas fait ses preuves. Aujourd'hui, ces critiques sont exagérées. Les différences qui séparent le pneumothorax spontané du pneumothorax artificiel thérapeutique sont suffisantes pour en justifier l'emploi. Sans doute, dans un avenir prochain, il sera rangé au nombre des moyens dont on dispose pour lutter avec succès contre la tuberculose pulmonaire.

Le pneumothorax spontané n'est qu'exceptionnellement favorable, le pneumothorax artificiel employé à bon escient donne les résultats les meilleurs.

Nous allons, dans la seconde partie de ce travail, nous efforcer de justifier ce procédé thérapeutique.

SECONDE PARTIE

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique du Pneumothorax artificiel

En 1882, le Docteur Carlo Forlanini qui est, à l'heure actuelle, Professeur de Clinique Médicale à l'Université Royale de Pavie, émit le premier l'idée du traitement possible de la tuberculose pulmonaire par un pneumothorax produit artificiellement.

Dans le courant de l'année, il fit paraître en Italie une série d'articles où il exposait ses vues (1). Simple

(1) C. Forlanini : A contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi, ablazione del Polmone ? Pneumotorace artificiale? — *Gazzetti degli Ospedalt*, agosto, settembre, ottobre, novembre 1882.

idée théorique à cette époque, elle était basée uniquement sur des faits physiologiques et principalement sur les conceptions particulières qu'à ce savant, de la nature de la tuberculose pulmonaire (1).

Peu goûtée à cette époque, cette idée nouvelle resta à peu près sans écho.

Trois années plus tard, en 1885, un timide essai fut tenté dans des conditions bien spéciales par Cayley. Il ne s'agissait pas, à vrai dire, d'entreprendre le traitement de la tuberculose par le pneumothorax mais de combattre un cas d'hémoptyisie profuse. Cayley rapporta son observation à la Société clinique de Londres.

Voici le résumé de sa communication :

Il est question d'un jeune homme de 21 ans qui avait eu jusque là une santé en apparence assez bonne. Au mois de mai 1885, il entra pour hémoptyisie profuse, à l'hôpital de Middlesex. Examiné, on trouva de la matité du 'souffle bronchique faible et des râles au sommet gauche. Pendant le mois qui suivit, le malade expectora environ 4 litres 1/2 de sang pur, outre une grande quantité de crachats sanguinolents. La température du corps, normale ou subfébrile le matin, montait le soir à 39°. Les symptômes n'indiquaient pas des lésions très avancées des poumons, mais une lésion vasculaire rebelle pouvant amener une hémorragie mortelle. M. Hulke, dans l'espoir d'amener la rétraction du poumon,

(1) M. le Professeur Forlanini, dans une lettre qu'il nous faisait l'honneur de nous adresser tout récemment encore, insiste sur ce fait. Sa théorie n'a pas eu uniquement pour point de départ comme certains le disent aujourd'hui, l'interprétation des faits cliniques de tuberculose améliorée par le pneumothorax spontané. Il se propose d'ailleurs d'exposer sous peu ses vues personnelles,

résolut de provoquer un pneumothorax artificiel. Il fit pour cela, avec toutes les précautions requises une incision très limitée, presque une simple ponction du sixième espace intercostal.

La nuit suivante, le malade cracha environ 150 grammes de sang. La température monta à 40°, mais bientôt l'hémoptysie s'arrêta et la température redevint normale.

Cinq jours après, tout à fait subitement, le malade mourut.

L'autopsie montra un pommou rétracté dans lequel existaient de nombreuses granulations miliaires et, dans le lobe supérieur, un faux anévrysme qui communiquait avec une bronche.

Le pneumothorax, cependant, avait permis la formation d'un caillot stratifié qui remplissait la cavité précitée et qui oblitérait l'ouverture de la bronche.

A la fin de sa communication, Cayley ajoutait que, bien que le cas ne soit pas heureux, il estimait que le chirurgien pouvait être autorisé à provoquer la formation du pneumothorax artificiel, lorsque tous les autres moyens thérapeutiques étaient restés sans effet.

Ce cas malheureux, qui ne répondait nullement d'ailleurs aux indications générales du pneumothorax artificiel, fut repris dans la suite comme une arme contre lui et quelques années plus tard, M. Gailliard y faisait allusion lorsqu'il écrivait : « La doctrine du pneumothorax favorable, n'est pas seulement illusoire, je dis qu'elle est dangereuse. Supposons qu'elle fasse fortune ; les médecins ne se verront-ils pas encouragés à créer artificiellement le pneumothorax chez leurs phtisiques du côté où les lésions sembleront le plus développées ? On peut mesurer les conséquences d'une pareille doctrine ! »

Cependant, le Professeur Potain, persuadé que le pneumothorax bien toléré dans certains cas, pouvait influencer heureusement la marche de la tuberculose pulmonaire, n'hésitait pas à préconiser les injections d'air stérilisé dans la plèvre comme traitement des épanchements consécutifs au pneumothorax des tuberculeux (1).

Au demeurant, sans chercher à généraliser la pratique à laquelle il avait eu recours dans plusieurs cas où la régression consécutive des lésions tuberculeuses avait été des plus nettes, il ne cachait pas que le mode de compression du poumon par le pneumothorax était moins dangereux et mieux toléré que la compression par un épanchement liquide.

Des observations qu'il rapportait à l'Académie de Médecine, le Professeur Potain tirait les conclusions suivantes :

1^o Possibilité d'évacuer complètement le liquide des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax, à la condition d'y substituer méthodiquement de l'air stérilisé.

2^o L'air, débarrassé de tout germe par la filtration à travers l'ouate est dépourvu de toute action nuisible et ne provoque aucune altération des liquides pleuraux.

3^o Cette pratique supprime les dangers qui résultent de la présence d'une grande quantité de liquide

(1) Potain : Des injections intra-pleurales d'air stérilisé. Communication à l'Académie de Médecine, avril 1888.

dans la cavité pleurale ou de l'évacuation rapide d'un grand épanchement.

4° Elle permet, d'autre part, d'éviter les inconvénients sérieux de ponctions fréquemment renouvelées et ménage au poumon la possibilité d'une réexpansion lente et progressive.

5° Elle semble enfin, en laissant d'abord pendant longtemps le poumon malade dans le repos et l'inactivité, favoriser la cicatrisation et la guérison définitive des lésions tuberculeuses.

Depuis les premières publications de M. le professeur Forlanini, en 1882, rien n'avait été tenté à nouveau. Mais ce n'est qu'en 1892, c'est-à-dire dix années plus tard, qu'il lui fut possible de réaliser pratiquement sa proposition. Deux ans après, au mois de mars 1894, le savant italien fit, au XI^e Congrès International de Médecine de Rome, une communication nouvelle relatant à l'appui de sa théorie les premiers cas de tuberculose pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel. Il donnait, en outre, les indications principales nécessaires à l'application de ce procédé.

Peu après, le résultat de ses recherches et le compte rendu des premières expériences étaient publiés en Italie et en Allemagne (1).

Ce fut vraiment, à dater de ce jour, que la notion

(1) Primi tentativi del pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazzetta Medica di Torino*, 1894.

— Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthisie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1894.

du pneumothorax thérapeutique commença à être admise et la retentissante communication du Congrès de Rome fut le point de départ d'une série de travaux qui donnèrent les résultats les plus encourageants.

L'année suivante, en 1895, M. le professeur Forlanini rapportait, au VI^e Congrès de la Société Italienne de Médecine interne (Rome, octobre 1895) le premier cas de tuberculose pulmonaire unilatérale, avancée, avec vaste caverne du sommet, guérie par le pneumothorax artificiel (1).

Sa méthode n'allait guère tarder à se généraliser et si, en France, à ce moment-là, on parut ne lui prêter aucun crédit, en Allemagne et en Amérique elle allait trouver des cliniciens assez hardis pour la préconiser et des chirurgiens assez habiles pour en obtenir d'excellents résultats.

En Amérique, le docteur J.-B. Murphy, professeur au Rush Medical Collège de Chicago, entreprenait une série d'essais heureux et s'efforçait de faire entrer le procédé dans la technique courante (2).

Presque au même moment, un autre médecin de Chicago, le docteur A.-F. Lemke pouvait produire, à l'appui de la méthode, une longue statistique de soixante-cinq cas de tuberculose, heureusement

(1) Primo caso de tisi polmonare avanzata, curato felicemente col pneumotorace artificiale. *Gaz. Med. di Torino*, 1895.

(2) Surgery of the Lung : *The Journal of the American Medical Association*, 1898,

traités par les injections intra-pleurales d'azote (1).

De nouveau, en Italie, Riva Rocci publiait, en 1903, un article fort intéressant sur la valeur thérapeutique du pneumothorax (2).

En 1905 également, Stuart Tidey (de Montreux) fit, au Congrès International de la tuberculose, tenu à Paris, au mois d'octobre, une communication sur la compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. « Seuls, dit-il, les moyens réparateurs de la nature ne parviennent à vaincre les forces s'opposant à une cicatrisation complète que si la lésion a de minimes proportions. Il paraît rationnel d'aider cette action naturelle qui se manifeste par différents signes physiques parmi lesquels l'aplatissement du thorax, en diminuant sa capacité pour obtenir le repos relatif et le relâchement des tissus atteints d'inflammation. Le procédé du pneumothorax artificiel est indubitablement le plus efficace : il permet le relâchement complet du poumon et, de plus, il pourvoit au rétablissement des fonctions de celui-ci, grâce à sa réexpansion graduelle à mesure que, par l'absorption de l'azote, disparaît la cavité pleurétique ». Ajoutons que cet auteur préconisait, pour les cas où on ne voudrait ou ne pourrait pas utiliser le pneumothorax artificiel, une méthode de compression de la

(1) Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections : *The Journal of the American medical Association*, 1899.

(2) Per l'uso terapeutico del pneumothorace *Gazzetta Medica de Torino*, 1903.

cage thoracique, ou, tout au moins, d'immobilisation relative du thorax, par l'application de bandes de sparadrap régulièrement appliquées et imbriquées sur le côté malade.

Pendant ces dernières années enfin, c'est en Allemagne principalement qu'on s'est occupé le plus de la question. Le professeur Bräuer, de Marbourg, dès 1905, traitait quelques cas par cette méthode.

On verra plus loin l'observation très complète et très minutieuse d'un de ses cas. Ses expériences et leurs résultats ont été consignés dans les publications allemandes de l'année suivante (1), alors que les malades avaient pu, après leur traitement, être suivis pendant de longs mois.

En 1906, le professeur Schmidt, de Dresde, faisait quelques essais nouveaux à l'hôpital Friedreichstadt et modifiait l'instrumentation adoptée jusque là pour produire le pneumothorax artificiel.

Au mois de juillet 1906, le professeur Brauer reprenait la question à la Société médicale de Francfort (2), montrant, à l'appui de ses constatations, une série considérable de radiographies et de courbes de température.

Quelque temps après, au XIX^e Congrès français de

(1) Bräuer : Der therapeutische Pneumothorax, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906.

Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisie mit Künstlichem Pneumothorax nach Murphy, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906.

(2) Bräuer : Aertzlicher-Verein in Frankfurt-a-M., juillet 1906.

Chirurgie tenu à Paris en octobre 1906, lors d'une discussion sur les voies et moyens d'accès dans le thorax, en même temps que M. Delagenière signalait une fois de plus l'innocuité du pneumothorax provoqué lentement et avec prudence, Brauer rappelait l'emploi qu'il en avait fait tout récemment encore avec profit, pour le traitement de plusieurs cas de tuberculose pulmonaire.

En juin 1907, le professeur Forlanini faisait, à Milan, deux conférences du plus grand intérêt (1). Dans la première il exposait dans tous ses détails la partie théorique du procédé. Dans la seconde, il apportait à l'appui de sa méthode les observations cliniques d'un certain nombre de cas traités avec succès.

La même année, le professeur Saugmann (2), directeur du Sanatorium de Vejlefjord (Danemark), publiait un article fort intéressant sur l'application qu'il avait faite de cette méthode.

Cette question est maintenant à l'ordre du jour en Allemagne; elle continue à y être étudiée de façon très suivie. Lexer, de Dresde, s'en est occupé il y a peu de temps (3).

Au mois d'avril dernier, lors du XXV^e Congrès

(1) Pr Forlanini : Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. *Due conferenze tenute alla Associazione sanitaria Milanese*, 11 et 17 giugno 1907.

(2) Pr Saugmann : Om Behandlingen af Lungentuberkulose med. künstig Pneumothoraksdannelse, 1907.

(3) Lexer K. : Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. *Beiträge zur Kl. Tuberk.*, 1907.

allemand de Médecine interne tenu à Vienne, Brauer communiquait le relevé de sa statistique et les résultats de ses observations personnelles.

En juin 1908, il publiait un nouvel article sur le traitement chronique des maladies du poumon par le collapsus de cet organe (1).

Au commencement de cette année même (février 1908), Bunzl consacrait encore à son sujet un article intéressant (2).

Enfin, au XXI^e Congrès français de chirurgie (5-10 octobre 1908), Brauer exposait de nouveau quelques considérations sur cette méthode.

Ainsi, on le voit par cet exposé, on s'est bien peu occupé, en France, de cette question si séduisante qui aurait dû, semble-t-il, intéresser médecins et chirurgiens. Pourquoi cette méthode hardie, mais cependant rationnelle, a-t-elle trouvé chez nous un tel discrédit ? Nous ne saurions en donner la raison.

Nous ajouterons, cependant, que, tout récemment, des essais (les premiers en France à coup sûr), ont été tentés dans la région lyonnaise par M. le Dr Dumarest, directeur du Sanatorium de Hauteville.

Ces essais feront, de sa part, l'objet de prochaines publications ; il est nécessaire, pour en pouvoir appré-

(1) Brauer : Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps, *Therapie der Gegenwart*, juin 1908.

(2) Bunzl : Die Behandlung der Lungentuberkulose durch künstlich erzeugten Pneumothorax, in *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, février 1908.

cier la réelle valeur, qu'ils aient subi la sanction du temps.

Nous regrettons seulement de ne pouvoir communiquer, dans cette thèse, les résultats de ses travaux sur un sujet dont la valeur thérapeutique ne peut manquer d'aller en s'affirmant.

CHAPITRE II

Faits cliniques

Nous sommes heureux de pouvoir présenter, dans ce chapitre, quelques observations de malades traités par la méthode du pneumothorax artificiel.

Quelques-unes, et des plus intéressantes, sont dues à M. le professeur Forlanini qui a bien voulu mettre ses documents à notre disposition. Un cas se rapporte à une malade de M. le professeur Brauer. Les autres sont des observations que M. le professeur Saugmann a eu l'occasion de traiter au Sanatorium de Vejlefjord (Danemark).

Le premier des cas rapportés par M. le professeur Forlanini est un cas de tuberculose bilatérale avancée qu'il n'aurait sans doute pas traité par le pneumothorax si ce dernier ne s'était produit spontanément. Il ne fit donc que l'entretenir et en régler le volume par des injections d'azote. En voici l'observation résumée :

OBSERVATION I

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 29 ans, Yves L..., employé à la Douane de Turin.

Son histoire comprend une période de cinq années. Elle est féconde en incidents, dont les principaux seuls, seront signalés.

La maladie débuta en 1894, avec une évolution des plus communes.

En 1895 elle était arrivée à un degré d'extrême gravité et le malade, en dernière ressource, fut envoyé en montagne à Ala de Stura.

Là, le processus destructif atteignit la périphérie de l'organe, la plèvre fut perforée et il se produisit un pneumothorax spontané.

On put constater alors une amélioration surprenante de tous les symptômes : chute de la fièvre qui était très élevée ; diminution notable de l'expectoration ; le malade éprouva un bien-être général relatif. Ensuite, le poumon se rétracta et la petite perforation s'oblitéra. Mais les débris pulmonaires qui avaient été entraînés par l'irruption de l'air dans la plèvre donnèrent lieu à une réaction pleurale qui s'accompagna d'épanchement. Peu à peu, il se substitua à l'air qui se résorbait et occupa toute la cavité.

L'épanchement fut ponctionné à plusieurs reprises ; chaque fois il se reproduisait ; enfin il devint purulent.

Le malade fut alors envoyé à l'Hôpital Maurice pour y être opéré de son empyème, dont les signes dominaient alors ceux de la tuberculose et constituaient l'indication urgente du moment.

L'opération, toutefois, étant donné les circonstances présentes, ne fut pas tentée : il s'agissait d'une tuberculose bilatérale avancée et d'un empyème d'environ deux litres, comme l'avait montré la dernière thoracentèse, c'est-à-dire

d'un malade considéré comme perdu.

A ce moment, ce cas fut offert au professeur Forlanini pour tenter un pneumothorax. Il l'accepta dans sa clinique de l'Université de Turin où le malade entra en avril 1896.

On notait, à son entrée, ce qui suit : phtisie passablement avancée du tiers supérieur du poumon droit, empyème gauche du volume de deux litres environ. Tuberculose avancée du poumon gauche, avec cavernes vastes et multiples.

Le mode de traitement fut celui-ci : évacuer l'empyème aussi souvent qu'il le faudrait, en lui substituant chaque fois un volume égal d'azote stérilisé. Augmenter ensuite, à chaque introduction, le volume et la pression du pneumothorax jusqu'à immobilisation du poumon gauche et évacuation complète de la plèvre ; entretenir indéfiniment le pneumothorax.

Le résultat fut celui qu'on attendait : guérison de la tuberculose grave de gauche, amélioration et ensuite état stationnaire de la tuberculose droite encore compatible avec la vie, et guérison de l'empyème gauche. Le traitement fut long, comme on l'a dit, et rempli d'incidents qui, tous, n'étaient pas dus à la maladie elle-même. Après environ deux ans, l'état général du malade était tel, qu'on put lui permettre de reprendre son service à la douane de Turin, à la seule condition que l'on puisse continuer à le surveiller et, un an après, affranchi de toute surveillance, il put être nommé préposé à la douane du port de Naples.

Le professeur Forlanini le vit, pour la dernière fois, à la veille de son départ pour Naples ; l'examen fut le suivant : état général pouvant lui permettre d'affronter les fatigues de sa nouvelle situation. Tous les signes objectifs de la tuberculose et de l'empyème gauche avaient disparu ; il ne subsistait que ceux du pneumothorax. Les signes de la tuberculose du côté droit étaient très réduits et stationnaires, il y avait des jours où les râles manquaient tout à fait.

Il resta à Naples presque 2 ans, s'occupant régulièrement

de son service sans aucun changement de son état de sa santé, quand en juin 1901 il fut atteint de pneumonie du sommet droit. Il voulut être soigné à Pavie, il se mit sans tarder en voyage et mourut dans le train à la station de Novi-Ligure.

L'autopsie démontra la persistance du pneumothorax qui avait été abandonné depuis 2 ans et la guérison de l'empyème. Il y avait, d'autre part, une pneumonie récente presque totale du poumon droit : c'était la cause de la mort. Restes épars de la tuberculose droite antérieure, guérison anatomique de la tuberculose grave du côté gauche. Le poumon gauche était réduit à une masse compacte cicatricielle fortement accolée à la paroi thoracique et privée de toutes fonctions.

A l'examen microscopique, cette masse apparut composée de faisceaux conjonctifs plus ou moins compacts, d'âge, d'aspect et de consistance variables, irrégulièrement distribués et entrecroisés. Parmi eux des portions du poumon comprimé, étiré, déformé, çà et là infiltré et épaissi; mais, en aucun point on ne trouva trace de tuberculose en activité, ni de résidu quel qu'il soit, nécrosé ou dégénéré, ni de tubercules néoformés.

On trouve, en somme, les preuves de la guérison anatomique par complète cicatrisation de toutes les lésions destructives et la disparition du processus anatomo-pathologique de la tuberculose.

On peut voir, sur les coupes, que l'auteur reproduit à la suite de son observation, des faisceaux conjonctifs cicatriciels compacts traversant irrégulièrement l'organe; les parois des vaisseaux et des bronches sont fortement augmentées d'épaisseur, par suite de la néoformation conjonctive. Le tissu pulmonaire est déformé, épaissi, mais les alvéoles sont vides. Il n'y a ni lésions de pneumonie, ni masses caséuses, ni produits rappelant, même de loin, le caractère anatomique des néoformations tuberculeuses.

En aucun point il n'a été possible de trouver de cellules

géantes, de cellules épithélioïdes ou d'amas lymphoïdes qui puissent, par leur aspect, être pris pour des nodules tuberculeux.

Nulle part, en somme, on ne trouve le processus anatomopathologique de la tuberculose en activité ; toutes les lésions destructives sont cicatrisées.

Ce cas est un des plus importants, puisqu'on possède la complète vérification de tous les phénomènes observés. D'autre part, M. le professeur Forlanini rapproche de ce cas celui d'une jeune fille atteinte d'une lésion au sommet droit avec caverne étendue, chez qui, après guérison, il laissa le pneumothorax se résorber, le poumon revenir à son expansion normale et reprendre ses fonctions. La caverne observée était étendue, elle occupait toute la région sub-claviculaire jusqu'à la troisième côte et au creux axillaire ; en arrière elle descendait jusqu'à la pointe de l'omoplate.

La guérison survenue, l'examen physique et la radioscopie montrèrent à l'extrême sommet une masse compacte, solide, qui fut prise pour une formation cicatricielle.

La malade mourut 14 ans plus tard, d'une autre maladie et l'autopsie démontra qu'on ne s'était pas trompé.

Revenons au premier cas, il est plus concluant : il démontre la guérison d'une tuberculose avancée, avec cavernes vastes et multiples, par la production d'un pneumothorax qui fut entretenu comme moyen thérapeutique. Il prouve que la guérison est vraiment effective et anatomique. Il fait voir qu'un pneumo-

thorax peut se conserver indéfiniment sans être reformé, et enfin la possibilité, dans des circonstances favorables, au bout d'un certain temps, de cesser le traitement sans en compromettre le résultat. Dans le cas présent, le pneumothorax subsista pendant deux ans et à l'autopsie, on trouva qu'il avait encore un volume assez considérable.

Il démontre l'influence favorable qu'a le pneumothorax d'un côté sur la tuberculose de l'autre poumon dont la lésion était déjà loin du début. Cette lésion rétrocéda et fut améliorée d'une façon tellement persistante, puisqu'elle permit au malade de reprendre ses occupations pendant deux années, qu'on était en droit de la croire guérie.

Enfin, elle démontre l'influence curative du pneumothorax sur la complication assez fréquente et toujours grave de la tuberculose, la pleurésie purulente. Dans le cas présent, elle était abondante, deux litres au moins, et se reproduisait depuis la première thoracentèse : l'unique ressource était de faire un Estlander ; mais, était-il prudent de le tenter dans un cas aussi avancé de tuberculose bilatérale ?

Le pneumothorax, maintenu à une pression assez élevée et remplaçant le liquide évacué à chaque thoracentèse, arriva à tarir complètement l'épanchement. Ce n'est là, une fois de plus, qu'une heureuse application du traitement adopté avec succès en 1888 par le professeur Potain. Il est inutile de rappeler qu'on n'a pas abandonné, à l'heure actuelle, cette façon de faire. Elle a été de nouveau préconisée par Vaquez et, dans ces dernières années, Achard et

Grenet faisaient d'intéressantes communications à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, sur les résultats que leur avait donnés l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux.

OBSERVATION II

Tuberculose unilatérale avancée à marche rapide. Lésion initiale de l'autre poumon. Pneumothorax artificiel. Disparition rapide des signes cliniques. Actuellement, c'est-à-dire 6 ans depuis le début du traitement, guérison définitive au point de vue anatomique.

Voici une observation typique montrant les résultats qu'on peut obtenir par ce genre de traitement, lorsque les indications en sont nettes, c'est-à-dire : lésion unilatérale, pourtant grave, avec plèvre perméable (il importe peu qu'il y ait une lésion co-existante de l'autre poumon, pourvu qu'elle soit au début).

Il s'agit d'une femme. Elvira D. B., âgée de 22 ans, mariée, habitant Pavie, atteinte de tuberculose à marche très rapide pendant le cours d'une première grossesse. Tout d'abord, des signes accentués de neurasthénie et d'entéro-colite muco-membraneuse vinrent masquer le début de l'affection et lorsque le diagnostic en fut évident, la tuberculose était déjà avancée et bilatérale.

Elle entra à la Clinique le 4 avril 1902.

Lorsque la malade fut examinée pour la première fois, le poumon gauche était atteint en totalité, avec foyers destructifs nombreux et disséminés ; au sommet droit, déjà, le processus était au début.

Amaigrissement considérable et prostration. Expectoration purulente contenant des fibres élastiques en grand nombre et des bacilles en très grande quantité, cependant pas de fièvre.

Le traitement fut commencé le 6 avril 1902.

On injecta successivement tous les deux ou trois jours, jusqu'au 15 mai, des doses d'azote variant entre 120 et 250 c. cubes.

Dix jours après, le 16 avril, tous les signes objectifs de la tuberculose étaient remplacés par ceux du pneumothorax.

Moins d'un mois après, le 13 mai, les bacilles de Koch ont complètement et définitivement disparu de l'expectoration qui est réduite à quelques grammes de mucus salivaire en comparaison de ce qu'elle était auparavant.

Depuis le mois de mai 1902 jusqu'à aujourd'hui (juillet 1908), cet état de guérison clinique ne s'est jamais démenti.

Pendant les hivers de 1903 et 1904, cette femme eut deux fortes poussées d'influenza. Le poumon droit (côté opposé au pneumothorax), fut encombré de râles dans toute son étendue. Mais, quoique l'expectoration ait été abondante, il ne fut jamais possible d'y découvrir ni bacilles, ni fibres élastiques.

Pendant l'automne de 1904 survint une grossesse qu'on crut devoir interrompre. A la fin de l'hiver de 1906 la malade eut une grave recrudescence de son ancienne entérocolite qui dura trois mois consécutifs, qui affaiblit la malade et l'amaigrit comme jamais cela ne se produisit pendant ces six années.

Actuellement les conditions de vie de cette femme sont tout à fait bonnes. Elles sont telles qu'elle a pu reprendre une vie parfaitement normale. La dernière fois qu'elle toussa et eut de l'expectoration, ce fut au moment de la dernière attaque d'influenza en 1904. Tous les signes physiques et fonctionnels de la tuberculose ont complètement disparu et

sont remplacés par ceux d'un pneumothorax pur qui ne gêne la malade en aucune façon.

A la suite de cette observation sont reproduites deux radiographies et un tracé plessimétrique permettant d'apprécier l'état du pneumothorax. Pendant le cours du traitement on peut voir un pneumothorax total et l'absence d'adhérences pleurales. L'ombre du cœur est reportée complètement à droite. Il n'y a absolument rien d'anormal en quelque point que ce soit, dans toute l'étendue du poumon droit.

La seconde radiographie, faite récemment, montre l'état auquel on a laissé arriver le pneumothorax. Son volume est sensiblement diminué. Le diaphragme est moins abaissé. La zone claire ne dépasse pas la ligne médiane et l'ombre du cœur a repris une position presque normale. On continue, cependant, à entretenir ce pneumothorax en réinjectant un peu d'azote tous les 30 ou 50 jours, bien que la guérison effective ne soit pas douteuse, c'est surtout à cause de la lésion ancienne du sommet droit et aussi, car le sujet est une jeune femme, pour éviter une déformation thoracique possible (1).

Les six cas suivants, que rapporte M. le professeur Forlanini, peuvent se diviser en deux groupes différents : le *premier* comprend trois cas de tuberculose unilatérale avancée, avec cavernes, où le traitement fut interrompu à cause d'adhérences pleurales éten-

(1) Voir au chapitre V la note qui complète cette observation et donne l'état actuel de la malade en question (novembre 1908).

dues, et où la guérison ne fut obtenue qu'après un temps beaucoup plus long que s'il s'était agi d'un pneumothorax volumineux.

Le *second* groupe comprend trois autres cas de tuberculose bilatérale avec lésions avancées du second poumon et, dans deux de ces cas, il existait même des contre-indications assez nettes du traitement,

OBSERVATION III

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, Francesca V..., élève au pensionnat des Chanoinesses de Pavie.

Affection remontant à six mois, unilatérale, et occupant la moitié supérieure du poumon gauche, avec vaste caverne de la région sub-claviculaire.

Fièvre hectique, sueurs, amaigrissement, perte des forces, expectoration purulente avec bacilles et fibres élastiques en assez grand nombre.

Après quatre mois d'un pneumothorax très volumineux, tous les signes de la tuberculose furent remplacés par ceux du pneumothorax.

Actuellement, guérison clinique datant de vingt mois. La santé de la malade est très bonne, elle ne tousse plus, n'a plus d'expectoration ni de fièvre et son poids a augmenté de 14 kilogs.

Suit, dans l'observation, un tracé plessimétrique et une radiographie récente (juin 1907), où l'on peut voir que le pneumothorax dépasse de beaucoup la colonne vertébrale; on aperçoit, en outre, une ligne opaque (reste d'adhérences pleurales, ou du poumon ?) tendue entre le sommet gauche de la cage thoracique d'où elle se bifurque, et la moitié droite où elle finit en s'étendant pour former une large

plaque adhérente à la paroi et à la colonne vertébrale, de la quatrième à la huitième côte.

Actuellement (janvier 1908), la malade est dans le même état qu'au dernier examen et sa santé est excellente,

OBSERVATION IV

Annetta P..., 19 ans, célibataire, habitant Pavie, entre à la clinique le 18 novembre 1905.

Antécédents héréditaires chargés : trois frères morts de la tuberculose.

Personnellement, constitution très frêle, cœur affaibli.

Depuis six mois, tuberculose unilatérale, occupant le poumon droit presque en entier. Hémoptysies répétées au début. Foyers destructifs disséminés. Adhérences de la base droite en arrière.

Bacilles de Koch et fibres élastiques dans les crachats. Apyrexie.

Le 25 novembre, première injection de 200 centimètres cubes d'azote; tous les jours, jusqu'au 6 décembre, nouvelles injections de 200 à 300 centimètres cubes.

Pneumothorax très volumineux, dyspnée. A la base il persiste des râles sonores, ailleurs les bruits respiratoires sont supprimés.

Du 7 décembre 1905 au 6 janvier 1906, de nouveau, tous les deux jours, injection de 80 à 120 centimètres cubes. Persistance des râles à la base. Il semble qu'à la base la paroi thoracique est rétractée. En avant, au contraire, elle paraît faire saillie. Diminution de l'expectoration, qui contient toujours des fibres élastiques et des bacilles.

Du 7 janvier au 26 mars, tous les jours, 80 à 100 centimètres cubes d'azote.

Le 26 mars, les bruits respiratoires et les râles ont complètement disparu.

Du 27 mars au 5 mai, on continue le traitement en faisant,

tous les quatre à six jours, des injections de 80 à 100 centimètres cubes. Arrêt de la respiration dans tout le côté droit de la poitrine.

Au 20 avril, la quantité de l'expectoration a diminué de 20 grammes par jour. Les bacilles de Koch et les fibres élastiques ont disparu (l'examen microscopique a été renouvelé plusieurs fois de suite). Depuis fin avril jusqu'à aujourd'hui la malade n'a plus d'expectoration.

Le 3 mai, la malade quitte la clinique où elle revient de temps à autre pour permettre de continuer le traitement.

Le 9 mai, l'examen plessimétrique et la radiographie montrent un déplacement du cœur et un abaissement considérable du diaphragme.

Ainsi, dans ce cas, à cause d'une large adhérence pleurale diaphragmatique, il faut quatre mois et demi d'un pneumothorax volumineux pour que les signes de la tuberculose aient fait place à ceux du pneumothorax.

Actuellement, janvier 1908, la guérison clinique date de 25 mois et ne s'est jamais démentie et même son état général s'est sensiblement amélioré.

Suit, dans l'observation, un tracé plessimétrique et la reproduction d'une radiographie récente où l'on voit le pneumothorax dépassant la colonne vertébrale comme l'indiquent bien l'ombre du cœur et celle du poumon comprimé. Ce poumon, cependant, ne s'est pas détaché tout entier de la paroi thoracique ; une ombre légère à droite et parallèle à la colonne vertébrale montre les points d'adhérence. Puis l'ombre s'élargit, devient plus opaque vers la base, au niveau d'une large adhérence diaphragmatique.

OBSERVATION V

Elvira P..., 20 ans, célibataire, entre à la clinique le 28 janvier 1905.

Tuberculose unilatérale des deux tiers supérieurs du poumon gauche ayant débuté depuis sept mois environ.

Râles très sonores à moyennes et à grosses bulles, dans la région sus et sub-claviculaire et presque jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Peu d'expectoration : 8 à 10 grammes par jour ; crachats muco-purulents adhérents, contenant des bacilles de Koch et des fibres élastiques en quantité.

Pas de température.

Du 14 au 24 février, tous les jours, injection de 100 à 200 centimètres cubes d'azote dans la plèvre gauche. Les râles disparaissent, sauf dans la région sub-claviculaire, de même dans le deuxième espace intercostal près du sternum.

Pas de changement dans l'expectoration.

Du 28 février au 25 juillet, tous les deux ou trois jours, injection de 60 à 120 centimètres cubes.

Fin mars, le pneumothorax ainsi obtenu est déjà très volumineux, mais il y a toujours, dans la région sub-claviculaire, quoiqu'en moindre quantité, des râles humides. A cette époque, plus de bacilles ni de fibres élastiques, crachats en très petite quantité.

En juillet, on perçoit encore, au-dessus de la clavicule, sur un espace de un ou deux centimètres, des râles humides discrets.

A partir du 25 juillet, la malade ayant quitté la clinique, y revient de temps à autre pour qu'on puisse continuer le traitement.

La malade vient du village qu'elle habite, à 8 kilomètres, aux environs de Pavie et fait le voyage à pied à l'aller et au retour. On fait, tous les quinze jours, une injection de 100 à 200 centimètre cubes.

Vers la fin de septembre 1905, les râles au sommet ont définitivement disparu.

Il a fallu, par conséquent, huit mois de traitement persistant pour faire disparaître complètement tous les signes respiratoires.

La malade est actuellement en parfaite santé et vaque à ses occupations sans incident.

Depuis avril 1905, elle n'a plus ni toux, ni expectoration.

Le pneumothorax, pour assurer la guérison complète, fut maintenu encore quelques mois, toujours à cause des adhérences pleurales tenaces localisées au sommet.

Sur le tracé plessimétrique qui suit cette observation ainsi que sur une radiographie on peut voir que le pneumothorax a encore un volume énorme; à l'extrême sommet une ombre représente le poumon comprimé. Toute la paroi costale du côté gauche est transparente et la transparence même empiète sur la colonne vertébrale et sur le côté.

La guérison, dans ce cas, date de plus de 3 ans (janvier 1908); la santé de la jeune Elvira P... reste excellente aujourd'hui encore et son poids a augmenté de 12 kgs.

Dans ces trois cas de tuberculose unilatérale avancée avec excavations et adhérences pleurales, la guérison clinique a donc été obtenue respectivement en 4 mois, 4 mois 1/2 et 9 mois. Elle se conserve sans changement à l'heure actuelle (janvier 1908) c'est-à-dire respectivement depuis 26 mois, 25 mois et 3 ans.

Dans le second groupe, on a affaire à trois cas de tuberculose bilatérale avec lésions avancées du second poumon; en plus, du côté le plus gravement atteint, il y avait des adhérences pleurales étendues, et plus résistantes que dans les cas, du premier groupe. Enfin, dans deux de ces cas existaient des circonstances paraissant contre-indiquer le traitement, artério-sclérose dans l'un, et marche suraiguë de l'affection dans l'autre.

Cependant, M. le professeur Forlanini essaya le

traitement pour voir jusqu'où pouvait aller l'effet de la méthode. Les faits montrèrent qu'avec le pneumothorax on obtint des résultats thérapeutiques dépassant de beaucoup ceux qu'on aurait pu attendre d'un autre traitement.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'une femme âgée d'environ 60 ans, avec artério-sclérose, chez qui la maladie commença pendant l'automne de 1906. En décembre, les deux côtés étaient atteints.

A droite, les lésions étaient totales, ainsi que le montre une radiographie. Il y avait une caverne au niveau du premier et du deuxième espace intercostal. A gauche, elles occupaient la moitié supérieure du poumon.

Dans ce cas, la formation du pneumothorax fut difficile et retardée, non seulement à cause des adhérences pleurales, mais encore, par suite de l'artério-sclérose qui imposait la plus grande prudence pour en élever la pression. Le traitement commença le 11 décembre 1906 et, cependant, 5 mois après le début, le pneumothorax était encore peu volumineux, comme on peut en juger par une radiographie jointe à l'observation originale.

Les résultats, toutefois, furent remarquables : la fièvre tomba complètement, l'expectoration purulente, qui arrivait à 100 grammes par jour, fut réduite à 15 grammes de mucosités. A droite, tous les signes de la tuberculose furent remplacés par ceux du pneumothorax. A gauche, les râles diminuèrent, devinrent rares et n'étaient pas toujours perçus à l'auscultation.

Les résultats auraient été plus remarquables encore, s'il n'y avait eu, par moments, quelques troubles légers, en rapport avec l'artério-sclérose et dus sans doute au pneumo-

thorax. Ils empêchèrent d'avoir localement une amélioration correspondant à celle de l'état général.

Cependant, aujourd'hui encore (janvier 1908), c'est-à-dire plus d'un an après, l'état de cette femme s'est maintenu satisfaisant et à peu près stationnaire. La toux et l'expectoration ont cessé, l'apyrexie est complète et les signes objectifs restent les mêmes : râles disséminés dans le poumon gauche et silence respiratoire complet à droite.

OBSERVATION VII

Il s'agit d'un cas de tuberculose bilatérale à évolution rapide et à forme pneumonique. Le traitement par le pneumothorax, à vrai dire, n'était pas indiqué. Il ne fut entrepris qu'à la suite d'un pneumothorax spontané par perforation pulmonaire.

Adèle S..., âgée de 30 ans, habitant Pavie. Dans son enfance, arthrite tuberculeuse du genou gauche, ayant nécessité, à la suite d'une poussée aigue due à un rhumatisme, une résection des têtes articulaires. Guérison avec ankylose et raccourcissement. La tuberculose commença, en novembre 1906, par le poumon gauche. Forme aigue avec hémoptysies considérables et fièvre élevée.

Fin janvier, tuberculose bilatérale : à gauche, envahissement total du poumon ; forme pneumonique, avec foyers destructifs nombreux et confluent sur une large surface en avant et dans la région axillaire. A droite, envahissement total, même forme disséminée, mais foyers destructifs moins nombreux et moins confluent.

Fièvre élevée, prostration, sueur, expectoration purulente avec bacilles nombreux, fibres élastiques pulmonaires, abondantes, ramifiées, véritable débris pulmonaires.

La malade était à l'hôpital dans le service du Professeur

Golgi qui proposa à M. le professeur Forlanini de lui faire un pneumothorax. Etant donné l'extension, la bilatéralité des lésions et surtout la rapidité de l'évolution on hésita pourtant quelques jours et lorsqu'on s'y décida un pneumothorax spontané venait de se produire à gauche, accompagné de réaction pleurale aiguë avec épanchement,

L'état général de la malade s'aggrava, probablement à cause de l'insuffisance respiratoire et de l'épanchement. La fièvre s'éleva à 40°5, dyspnée et cyanose extrêmes.

Le 7 février, l'épanchement atteignit 1,050 centim. cubes, on lui substitua une quantité double d'azote 2.100 centim. cubes. Comme il n'y avait pas d'adhérences pleurales, le pneumothorax fut d'emblée complet, volumineux, et dépassa la ligne médiane.

Dès ce moment, s'ébaucha et ne cessa de progresser une amélioration de l'état général et local accompagnée d'un état de bien-être inespéré.

Une courbe de température reproduite dans l'observation originale montre que l'injection d'azote fut accompagnée d'un abaissement très net. De 40°5, la température oscilla pendant 6 jours entre 38° et 39°5 ; descendit de nouveau et oscilla entre 37° et 38° pour ne plus dépasser que rarement 38° et se maintenir ensuite pendant des mois autour de 37.

La première injection d'azote fut de 2.100 centim. cubes les suivantes beaucoup moins considérables 120, 130, 150. au maximum, pour n'atteindre les mois suivants que 80 à 90 centim. cubes en moyenne. Elles furent faites tous les six, huit ou dix jours pour entretenir le volume du pneumothorax.

On peut noter encore sur la courbe de température quelques légères ascensions de courte durée le jour ou le lendemain des injections d'azote.

Fin mai, l'état de la malade est le suivant : cessation de la fièvre depuis un mois environ, diminution de la toux et de l'expectoration purulente ; atteignant 70 gr. par jour au début, elle diminua de quantité, devint moins

purulente, les bacilles et les fibres élastiques disparurent complètement.

Tous les signes objectifs de la tuberculose gauche furent remplacés par ceux d'un pneumothorax volumineux et complet, dépassant la ligne médiane. Le cœur fut fortement déplacé à droite. La radiographie montre, en outre, l'absence complète d'adhérences pleurales. Il se produisit simultanément une amélioration remarquable de l'état général : la malade se levait tous les jours et se promenait.

Cependant le pronostic devait rester très réservé : si le poumon gauche pouvait arriver à la guérison anatomique, il n'en était pas de même du poumon droit. La gravité, le processus aigu et l'extension des lésions constatées précédemment, la constitution même du sujet ne permirent qu'une amélioration momentanée. En effet, dans la suite il se développa au sommet du poumon droit un nouveau foyer pneumonique à marche aiguë avec fièvre élevée et hémoptysies. L'acuité de ce processus ne permit pas au pneumothorax de l'autre côté d'exercer faute de temps une influence suffisante et quelques mois plus tard la malade mourut.

Il n'en faut pas moins constater que même dans ce cas, le pneumothorax eut une action favorable.

OBSERVATION. VIII

Cette observation se rapporte à un jeune homme employé au télégraphe dont la maladie survint il y a un an, accompagnée d'hémoptysies fréquentes. Au mois d'octobre 1906, l'état général était si grave, qu'on pouvait craindre une issue fatale rapprochée. Fièvre élevée, sueurs profuses, prostration et défaillances continuelles.

Expectoration 160 à 170 grammes par jour, purulente et sans cesse mêlée de sang.

Peu de jours après son entrée à la clinique deux hémopty.

sies. La radiographie montra des lésions bilatérales : lésion totale à droite avec caverne au sommet ; à gauche lésion allant du sommet à l'angle de l'omoplate.

La production du pneumothorax fut retardée par des adhérences. Le traitement commença le 5 novembre 1906. Deux mois et demi après, c'est-à-dire, le 20 janvier 1907 la radiographie montrait un pneumothorax encore incomplet et surtout n'atteignant pas le sommet. Depuis, les renseignements donnés par la radiographie n'ont pas changé.

La fièvre tomba complètement et définitivement deux jours après le premier pneumothorax. Il n'y eut plus de sang dans l'expectoration qui, de 170 gr., se réduisit à 10 ou 15 gr. par jour de simples mucosités.

A droite les signes de la tuberculose furent remplacés par ceux du pneumothorax ; à gauche les signes objectifs furent considérablement réduits ; on ne constatait plus qu'un foyer de râles disséminés à petites bulles dans la région subclaviculaire et un autre foyer dans le troisième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Le malade pouvait rester levé toute la journée, s'occuper, se promener ; il lui semblait qu'il était guéri.

Aujourd'hui (janvier 1908), plus de 13 mois après son entrée à la clinique, l'amélioration s'est encore accentuée, son poids a augmenté de 6 kilogs ; les deux petits groupes de râles sont encore plus réduits, ils manquent souvent ; enfin, le malade ne tousse plus et n'a plus d'expectoration.

OBSERVATION IX

BRAUER, de Marbourg (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, avril 1906)

M. R..., 18 ans, de Wiesbaden, est reçue le 2 septembre 1905, à la clinique médicale de Marbourg.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'affection indéterminée. Père et trois frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — La malade a eu, étant enfant, la rougeole et la diphtérie. A fait, en mai 1905, un accouchement. Les règles ne sont pas encore revenues régulièrement.

En juillet 1905, la maladie débutait : toux, expectoration. Pas d'hémoptysie jusque là. Point de côté profond du côté gauche. Depuis, la malade s'est sentie très affaiblie : elle a beaucoup maigri.

Fin août, les symptômes fébriles apparaissent, fièvre irrégulière.

La température se maintient matin et soir à 39°.

De temps en temps, maux de tête, vertiges.

Appétit conservé. Selles irrégulières.

Jusque-là, pas de douleurs somatiques ni de palpitations,

Etat actuel. — 2 septembre 1905. — Constitution frêle ; musculature normale, tissu adipeux régulièrement réparti, peau pâle.

Pas d'œdèmes ni d'exanthèmes.

Température élevée.

A l'angle de la mâchoire et sur la nuque, ganglions de la grosseur d'une cerise, douloureux au toucher. Pas de ganglions dans le creux axillaire. A gauche, sous la clavicule, vieille cicatrice linéaire ; cicatrice semblable sur le sternum.

Pas de troubles du côté du système nerveux.

Poumons. — A droite en avant : sonorité normale.

A gauche en avant : dans tout le côté sonorité tympanique très accentuée.

A droite en arrière : sonorité normale, comme en avant.

A gauche en arrière : zone de matité allant de la base du poumon jusqu'au milieu de l'omoplate.

Vingt-quatre respirations par minute.

A l'auscultation : à droite, en avant, aucune anomalie valant la peine d'être signalée.

A gauche, en avant : dans presque toute la hauteur, râles à grosses bulles, en partie retentissants et couvrant les bruits respiratoires.

A droite, en arrière : l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

A gauche, en arrière : dans la zone de matité, catarrhe très prononcé couvrant le bruit de la respiration. Vers le bas, murmure vésiculaire perceptible.

Cœur. — Eréthisme. Le choc est perceptible dans toute la zone cardiaque. La matité n'est pas augmentée.

Choc de la pointe à la place normale.

Les bruits sont nets, bien perçus. Au foyer pulmonaire éclat du second bruit.

Le pouls est petit, peu tendu, régulier mais rapide.

Les organes abdominaux ne présentent pas de modification appréciable.

Dans les crachats, qui étaient d'abondance moyenne et ne contenaient pas de sang on pouvait mettre en évidence les bacilles de Koch.

Le traitement consista en repos au lit, administration de codéine, d'expectorants. Diète. Hydrothérapie modérée.

Contre la fièvre, rien au début. Plus tard, de temps en temps un peu de pyramidon.

Au cours des premières semaines de traitement à la clinique on constata du côté gauche, sous l'omoplate quelques râles disséminés.

De ce même côté, apparition de douleurs thoraciques.

Le thorax se déprimait de plus en plus. La fosse sus-claviculaire gauche s'enfonçait profondément.

Les mouvements d'expansion thoracique du côté gauche étaient très faibles. Le déplacement des limites pulmonaires, tout à fait à la base gauche, était amoindri.

La largeur du sommet gauche était diminuée ; le son restait tympanique, étouffé, de la 2^e côte jusqu'au sommet. Sur le côté, la sonorité devenait plus intense.

A gauche aussi, au niveau du lobe supérieur et de la partie supérieure du lobe inférieur, la sonorité devenait plus intense. A la partie inférieure du lobe inférieur gauche, légère diminution de la sonorité.

Pas d'épanchement pleural.

Le murmure vésiculaire conserva ses caractères normaux à droite, en avant et en arrière : c'est à peine si, au sommet droit on entendit quelques ronchus discrets.

À gauche, à la partie toute supérieure du poumon, le murmure vésiculaire, un peu plus sonore, plus aigu, était accompagné de râles crépitants moyens et fins.

À la partie inférieure du lobe inférieur, souffle bronchique de tonalité élevée. Dans cette région, gros râles crépitants et très sonores; début de ramollissement.

En peu de temps, le changement de sonorité devint évident.

L'état du cœur ne se modifia pas; érétisme persistant.

11 octobre. — La malade fut radioscopée et radiographiée.

Le diaphragme, du côté gauche, n'avait pas toute son expansion, et tout le côté paraissait très obscur.

Dans le lobe supérieur gauche, cavernes bien évidentes par leur grande transparence.

L'examen du cœur n'était pas possible à gauche.

À droite, la radioscopie ne montrait rien d'anormal.

La radiographie permettait de découvrir quelques ombres légères et disséminées qu'il était possible d'interpréter comme étant pathologiques.

La malade a légèrement augmenté de poids.

Pendant ses accès de fièvre, elle prenait de temps à autre du pyramidon.

16 octobre. — La respiration, dans la région du cœur, à gauche, devient nettement amphorique dans les parties où précédemment elle avait un timbre sourd.

Les râles crépitants prennent le caractère métallique.

Du côté droit, côté qui, durant ces dernières semaines, avait été très rigoureusement ausculté, on ne note que de très légers changements.

Murmure vésiculaire, au sommet, paraît un peu plus aigu à l'expiration.

On n'entend que quelques ronchus disséminés.
Du côté gauche, apparaissent quelques nouvelles douleurs
Les signes physiques y restent les mêmes.
On note un léger amaigrissement.

29 octobre. — Intervention : traitement d'après la méthode de Murphy.

A 11 heures du matin, j'entrepris, avant de faire l'injection d'azote, la surveillance et le contrôle du cœur et de la respiration, pendant que le professeur Kuttner procédait à l'injection.

Pour le manuel opératoire employé ici, on se reportera au chapitre III où il se trouve exposé.

Dans l'espace de dix minutes, on fit pénétrer dans la cavité pleurale 1.600 centimètres cubes d'azote.

La malade, très angoissée, était déjà, avant l'opération dans un état d'éréthisme accentué : elle avait 130 pulsations et 25 respirations par minute. Mais, dès l'application de l'anesthésie locale, elle avait accusé de violentes douleurs.

L'injection d'azote marcha bien, sans incident et sans provoquer d'augmentation de la douleur. Pendant toute sa durée, la malade resta tranquille et ne se plaignit pas. Il n'y eut pas de changement ni du côté du pouls ni dans la fréquence de la respiration.

Bientôt après l'injection, le nombre des respirations tomba à 20, celui des pulsations à 125.

Pendant et après l'injection, on put s'assurer que la partie déprimée de l'hémithorax gauche revenait de nouveau à la normale et aussi que les mouvements respiratoires devenaient un peu plus forts.

Mensuration : La mensuration de la poitrine faite directement sous l'aisselle donna :

Avant l'opération : A gauche : 38 cent. — A droite : 40 cent.

Après l'opération : » 40 » » 41 »

L'azote ne fut pas introduit sous pression, on utilisa seulement le jeu et l'élasticité du poumon. Avec une légère surpression, il n'entrait, d'ailleurs, rien de plus dans la plèvre.

Quelque temps après l'opération, la malade commença à se plaindre de douleurs plus vives de tout le côté gauche. Ce côté, disait-elle, était devenu plus sensible à la pression.

Ces plaintes, qui durèrent vingt-quatre heures environ, n'empêchèrent pas la malade de bien dormir, de manger de bon appétit et, dès qu'on ne l'observait pas, de s'entretenir avec vivacité.

Physiquement, on trouvait tous les signes classiques d'un pneumothorax ; le côté gauche montrait des limites plus étendues ; le son tympanique allait jusqu'au bord droit du sternum en avant et en haut.

On entendait, à gauche, un souffle amphorique léger, lointain et un peu sonore et, par suite, on entendait de façon particulièrement distincte le bruit métallique.

Dans la zone du pneumothorax, la succussion, la percussion ou le changement de position ne décelaient pas la moindre trace de liquide.

Le cœur était dévié à droite jusqu'à un travers de doigt du bord du sternum. La pointe du cœur était située à deux doigts de la ligne mamelonnaire.

Marche de la température.— Suit, dans l'observation, une note sur la marche de la température, avec plusieurs reproductions de courbes thermométriques.

Pendant les six premières semaines (du 6 septembre au 20 octobre 1905) la fièvre resta très irrégulière, oscillant entre 37° et 38°2 au début, puis montant, un peu plus tard, jusqu'à 38°5-39 et poussant parfois quelques clochers à 39°5 et même 40.

Jamais, dans cette période, la température du soir, ne descendit au-dessous de 37.

Les pulsations se maintinrent entre 92 et 124 et, en moyenne, autour de 104.

Lors de la première injection d'azote (qui eut lieu au début de la neuvième semaine) la température, sans dépasser celle des jours précédents, eut quelques oscillations légères entre 37 et 38° puis, rapidement, la température du matin des-

cendit au-dessous de 37° , de un, deux ou trois dixièmes.

Pendant la dixième semaine, la température ne s'éleva pas au-dessus de $37^{\circ}6$. Durant la onzième semaine, elle fit deux pointes à $38^{\circ}2$ et $38^{\circ}8$ et, vers le milieu de la douzième semaine, elle s'éleva un peu sans dépasser 39° .

A ce moment-là, qui est exactement le 22 novembre 1905, on fit une deuxième injection d'azote, un peu plus considérable que la première, 1.800 cent. cubes. Quelques heures après, la température qui était de $38^{\circ}3$ au moment de l'injection, descendit exactement à 37° et, le soir de l'opération, elle n'était que de $37^{\circ}3$.

Ce qui est particulièrement remarquable à noter, c'est qu'à partir du jour de cette seconde intervention, la température reste d'une régularité remarquable; la malade est apyrétique, absolument apyrétique, pendant plus de six semaines, c'est-à-dire du 23 novembre au 6 janvier 1906; la température du matin reste toujours au-dessous de 37° , celle du soir ne monte qu'une seule fois à $37^{\circ}5$ et, souvent, elle est de $37^{\circ}1$ à $37^{\circ}3$.

Le nombre des pulsations, cependant, reste toujours élevé, il se maintient de 100 à 116.

De nouveau, vers le 6 janvier, la fièvre reparait, légère, il est vrai, puisque la température du matin est toujours au-dessous de 37° , tandis que celle du soir ne dépasse pas 38° .

Le 14 janvier (début de la 20^e semaine), on fait une troisième injection d'azote de 1000 c.c. De nouveau, la température descend matin et soir au-dessous de 37° pendant plus de 15 jours (20^e et 21^e semaine).

A la fin de la 22^e semaine, réascension légère ($37^{\circ}6$ à $39^{\circ}1$) et ensuite de la 23^e à la 25^e semaine, température subfébrile (au maximum $37^{\circ}7$ le soir); vers le 25 février (26^e semaine), la température oscille entre 38° et 39° .

Le 3 mars (début de la 27^e semaine), 4^e injection d'azote de 1700 c.c. Dès le soir même, température à 37° , se maintenant autour de la normale jusqu'au 10 avril.

Reprenons où nous l'avons laissée, l'histoire clinique de la maladie.

Le 31 octobre. — On radioscope et radiographie la malade. On voit nettement la transparence du poumon en état de profond collapsus. De même, on voit à la radioscopie, mieux encore que sur la radiographie, deux larges bandes d'adhérences pleurales. Une de ces bandes est située au niveau du lobe supérieur gauche, tout à fait en haut et sur le côté externe ; elle descend à peu près jusqu'à la deuxième côte.

La seconde bande (bande supérieure), est située au niveau de la partie inférieure du lobe inférieur gauche, au niveau de la dixième côte.

Le bord du poumon comprimé se dessine nettement dans la cavité remplie d'air ; un large espace libre, en effet, se montre tout autour du poumon, aussi bien vers le sommet de la cavité pleurale, que sur le côté et au-dessus du diaphragme.

Après l'injection, la quantité de l'expectoration augmente un peu (30 c.c. environ avant et plus tard le 3 novembre 80 centimètres cubes).

La fréquence de la respiration est restée à peu près la même, sans changement net, entre 24 et 32 respirations par minute.

Comme on a pu s'en rendre compte au paragraphe consacré à la température, on voit qu'elle a baissé régulièrement les jours suivants et, peu après, le niveau moyen de la courbe est descendu d'un degré.

Cet état s'est maintenu, quoiqu'on ait supprimé le pyramidon, comme auparavant, depuis le 6 novembre.

La quantité de l'expectoration a diminué : 28 à 32 c.c.

L'appétit de la malade qui, pendant les dernières semaines avant l'opération, avait diminué beaucoup, augmente maintenant, ainsi que le poids.

L'état général est très bon.

La malade est restée au lit, elle est tout à fait gaie et semble bien plus active qu'auparavant.

10 novembre. — On n'a pas encore pu constater de diminution sensible du pneumothorax. Seulement, on entend à gauche, en haut et en avant, des bruits de râles plus nombreux et de son métallique.

A la radioscopie, l'état paraît sensiblement le même que lors de la seconde radioscopie.

15 novembre. — Pour la première fois, il se produit de nouveau une légère augmentation de la température qui, depuis ce moment-là, n'est plus descendue, le matin, au-dessous de 37°.

A partir du 20 novembre, la fièvre augmente beaucoup. La radioscopie montre une légère diminution de la cavité du pneumothorax.

21 novembre. — On constate l'état suivant : Le côté gauche s'étend beaucoup moins que le côté droit. De ce côté, à la partie inférieure, le son haut et tympanique a fait place à une matité qui s'étend en avant jusqu'à la neuvième côte et en arrière, jusqu'au milieu de l'omoplate. Au niveau des scissures, en bas et sur le côté, le son élevé et tympanique persiste, comme on peut le constater, ici et ailleurs, par la percussion à l'aide du plessimètre.

Au sommet gauche, on entend encore une respiration incertaine.

L'expiration s'entend bien, elle est un peu prolongée et soufflante. Râles très abondants, à grosses bulles, assez éclatants.

De tout ceci, ainsi que de l'interprétation de plusieurs radioscopies, il faut conclure que le lobe supérieur gauche a subi une légère réexpansion et que l'azote s'est, en grande partie, résorbé.

Le 22 novembre, en effet, la radioscopie permet de constater qu'il existe seulement encore $\frac{3}{4}$ de litre d'azote dans la plèvre. La mensuration de la poitrine, au-dessous de

l'aisselle, donne 37 centimètres à gauche et 39 centimètres à droite. Dans les mouvements d'inspiration profonds, elle augmente d'un demi-centimètre à gauche et d'un centimètre et demi à droite. Sur le côté gauche du cou, au niveau du sterno-cléido-mastoïdien, un ganglion, de la grosseur d'un pois, a considérablement augmenté.

Etant donné l'état de changement de la malade, nous nous décidons, ce jour-là, à faire une seconde injection d'azote.

A 9 heures du matin (la malade a une température de 38°3), on fait une ponction au trocart, du côté gauche, sans faire, au préalable, d'incision. Anesthésie légère à l'éther, à cause de l'état d'agitation de la malade.

On introduit, cette fois, 1800 c.c. d'azote et même, à la fin, en employant une pression de 8 centimètres d'eau.

Comme la première, cette injection s'effectue très bien sans aucun incident.

Le pouls, qui était monté à 148, à cause de l'agitation descend bientôt à 132 et à 116.

Après l'opération, la respiration était de 28 par minute ; une heure après, la température est de 38°1. Vers 1 heure de l'après-midi, elle était presque déjà redescendue à 37°.

De suite après, on a pu se rendre compte que la matité constatée à gauche, au sommet, ainsi que les bruits entendus précédemment, avaient disparu.

La matité cardiaque, de nouveau, se trouve plus fortement déviée à gauche. La matité absolue du cœur manque. La matité relative s'est étendue de la largeur de deux doigts à droite du bord droit du sternum.

Le premier et le second jour après l'opération, la malade se plaignit de douleurs légères et d'un peu d'oppression du côté gauche. Elle se coucha sur le côté droit.

La quantité de l'expectoration resta de 25 à 28 c. c.

28 novembre. — A la radioscopie, on peut constater que l'espace rempli d'air est certainement plus considérable qu'après la première injection d'azote. Le bord du

poumon se dirige directement en bas; le médiastin, surtout dans sa partie inférieure, est repoussé à droite. Le cœur dépasse encore un peu le bord gauche du sternum.

On a cherché régulièrement s'il y avait un épanchement, mais on n'en a jamais constaté du côté du pneumothorax.

La limite inférieure du poumon gauche s'étend jusqu'à la douzième côte. En faisant pencher la malade, on la voit s'élever d'un travers de doigt par suite du refoulement du diaphragme. On ne trouva jamais de succussion hippocratique, et jamais la radioscopie ne montra le moindre épanchement.

La constatation la plus importante a été faite sur la courbe des températures. On y peut voir, en effet, que, pendant longtemps, la malade est restée apyrétique depuis la seconde injection. Ce n'est que le 1^{er} décembre, alors que depuis longtemps la malade ne gardait plus le lit, que la température monta une fois à 37°6.

Depuis le 13 décembre, on a constaté de nouveau une légère augmentation de la température qui monta, le 16 décembre, à 37°6.

Cependant, vers le 18 décembre, on put constater, par la radioscopie et par les signes physiques, une diminution de l'espace clair. A cette époque il se produisit de nouveau une réexpansion du poumon. Les limites s'étendirent à gauche en arrière de la onzième côte jusqu'à la douzième côte.

3 janvier 1906. — A la radioscopie l'espace clair se trouve bien diminué. On aperçoit distinctement l'ombre sombre du poumon en l'état de réexpansion qui est encore à 2 centimètres de la paroi de la poitrine.

La transparence constatée dans différentes directions montre que ce manteau d'air entoure encore le poumon en avant aussi bien qu'en arrière.

5 janvier. — Nouvelle augmentation de la température qui se maintient jusqu'à la nouvelle (troisième) injection d'azote.

9 janvier. — Du côté gauche, en avant et en haut, la matité relative, avec son toujours tympanique, a reparu. Au sommet gauche, en arrière, diminution du son, accompagnée de tympanisme moindre. En descendant le son tympanique augmente et devient dominant.

Au sommet droit, en avant et en arrière, sonorité normale. Inspiration rude; expiration nettement prolongée. Quelques râles discrets à petites bulles.

Autrement, dans tout le côté droit pas de changement.

A gauche, en avant et en haut, jusqu'au niveau de la matité du cœur, respiration rude à timbre bronchique avec râles retentissants. Il en est de même en arrière et en haut.

En arrière, à la base, diminution du murmure.

La matité du cœur, de nouveau, se trouve à sa place normale.

Tour de poitrine, 41 c. à droite, 38 à gauche.

Bacilles de Koch en abondance dans les crachats.

14 janvier. — Le matin à 10 heures, injection d'un litre d'azote avec une canule pointue, à l'endroit où on a fait les précédentes. Légère anesthésie à cause de l'agitation de la patiente. Pendant l'injection, la malade tousse un peu. Bientôt elle se calme et on peut la continuer. Le pouls, d'abord à 152, diminue bientôt pour arrêter à 116. De nouveau chute de la température.

16 janvier. — Examen du pneumothorax gauche: en haut et en avant, inspiration faible, expiration un peu prolongée. Pas de râles. Tour de poitrine en expiration: à droite, 40 c., à gauche, 39 1/2. En inspiration de chaque côté, 41 1/2. Comme précédemment, le cœur est refoulé à droite. Examen confirmé par la radioscopie.

27 janvier. — Grande agitation de la malade, qui se dispute avec d'autres malades. Elle discute pendant quelques temps et ensuite a une crise de larmes et de sanglots. Le soir augmentation de la fièvre.

Au commencement de février, l'exsudat pleural devient

cliniquement perceptible; dans les changements de position, la limite du poumon, à la base gauche en arrière, se trouve repoussée.

Pas de bruit de glouglou.

6 février. — La radioscopie montre dans les sinus costo-diaphragmatiques pendant les inspirations moyennes, une petite quantité de liquide qui produit des ondes par la succussion.

22 février. — Le petit exsudat ne donne aucun signe physique. Le sinus est de nouveau clair. On ne voit plus de liquide à la radioscopie.

3 mars. — De nouveau, augmentation de la température et signes d'une nouvelle diminution du pneumothorax. Le matin à 11 heures, alors que la température est à 38°, on fait une quatrième injection d'azote de 1700 c.c.. Vers la fin de l'injection, la malade commence à tousser. Le trocart est retiré un peu et il se produit, au même moment, un peu d'emphysème sous-cutané, sur une surface large comme la main. Les deux jours suivants la douleur est un peu plus forte du côté gauche. La transparence, à la radioscopie, montre que le pneumothorax est sensiblement plus considérable que de coutume.

Le poumon, fixé en haut et en bas par les deux bandes d'adhérences déjà signalées, montre un bord, non pas perpendiculaire cette fois, mais concave en dehors.

Disparition de l'emphysème sous-cutané.

Pendant le mois de mars, le pneumothorax reste sans changement.

Dans les dix premiers jours du mois d'avril, on aperçoit de nouveau une lente résorption de l'azote. Autrement, rien à noter.

L'état général est très bon.

Pas d'épanchement pleural.

Le poids de la malade qui, à son entrée à la clinique, était de 40 kilogs, est maintenant (10 avril) de 43 kilogs 950.

OBSERVATION

(Résumé)

Jeune fille âgée de 18 ans ; issue de famille bien portante.

Pas de maladie grave antérieure.

Accouchement au mois de mai 1905.

En juillet : toux, points de côté à gauche, légère expectoration.

La malade maigrit et se sent abattue.

Vers la fin d'août, fièvre hectique qui va chaque jour augmentant.

Le 2 septembre, elle entre à la clinique médicale.

L'examen montre qu'on est en présence d'une tuberculose pulmonaire avec infiltration progressive de tout le côté et spelonques du lobe supérieur gauche (Confirmation par la radioscopie et la radiographie).

Le poumon droit est, à peu de chose près, absolument intact.

Augmentation continuelle de la fièvre : la température du matin n'est qu'exceptionnellement au dessous de 37°.

Après la première injection d'azote, la température diminue en moyenne de 6 dixièmes à 1 degré. Les températures du matin sont maintenant au dessous de 37°.

Au bout de trois semaines, la fièvre se montre de nouveau.

Après la deuxième injection d'azote, sensiblement plus forte, survient une chute presque complète de la température qui persiste jusqu'au 6 janvier. A cette époque la fièvre reparait, en même temps que se produit une nouvelle expansion du poumon.

La troisième injection, le 15 janvier, donne de nouveau une complète apyrexie de douze jours. Mais, fin janvier, nouvelle poussée de température coïncidant avec une grande

agitation (dispute, pleurs et sanglots); spontanément, la fièvre tombe quelques jours après.

Bientôt on constate un tout petit épanchement pleural, ensuite fièvre moyenne.

Malgré la disparition rapide de l'exsudat, la température reste fébrile.

Fin janvier, lorsque se reproduit la réexpansion du poumon, de nouveau, température un peu élevée.

Après une quatrième injection d'azote, la fièvre disparaît à nouveau.

La malade qui, pendant les premières semaines après le collapsus du poumon, a augmenté de poids, montre encore, dans les derniers temps, une légère augmentation de poids.

Son état général est bon. Souvent, elle se lève pendant des heures entières.

Le collapsus du poumon, par lui-même, ne cause aucun accident.

Le pouls et la respiration ne se modifient presque pas.

Pas de dyspnée. Pas de cyanose.

Augmentée au début, l'expectoration diminue bientôt.

Après les premières injections, la malade a eu une légère sensation d'oppression et même un peu de douleur du côté malade.

Mais, comme cette malade est un peu douillette, il était difficile de savoir si ces douleurs étaient très vives.

L'exsudat pleural ne se montra pas tout d'abord, son apparition semble coïncider avec les efforts pulmonaires que fit la malade au moment de sa dispute. D'ailleurs, il est à noter qu'il fut très minime et disparut presque aussitôt.

L'effet thérapeutique du pneumothorax artificiel peut donc, dans ce cas, se traduire de la façon suivante : influence extrêmement rapide sur la fièvre, effet persistant, durant pendant des semaines et

qu'aucune autre méthode de traitement n'aurait certes pu produire.

Les observations suivantes sont celles des malades traités par M. le professeur Saugmann, directeur du Sanatorium de Vejlefjord (Danemark).

OBSERVATION X

Homme de 29 ans, marié, issu de famille tuberculeuse.

En août 1906, présente les signes de début de tuberculose pulmonaire et, en octobre de la même année, entre au Sanatorium.

Présentait une lésion au début, du côté droit, et une lésion totale du côté gauche.

Le 3 décembre, l'examen du thorax permet de constater : à droite, au sommet, matité à la percussion avec râles fins, humides, disséminés.

A la pointe de l'omoplate et sur une zone circonscrite, râles secs, crépitants.

A gauche, infiltration de tout le poumon ; lésions destructives au sommet, avec râles à grosses bulles et respiration amphorique à l'angle de l'omoplate, respiration bronchique dans le reste du poumon.

Bacilles de Koch dans les crachats.

Le pronostic n'est pas douteux.

Le 5 décembre, on fait un pneumothorax artificiel à gauche avec l'appareil de Forlanini. L'opération s'accomplit facilement, quoiqu'un peu douloureuse. Les injections suivantes ne provoquent plus de douleur et on arrive rapidement à produire un pneumothorax total.

Pression intra-pleurale de $+ 7$ à $+ 8$ cm. $1/2$ d'eau.

Le 21 janvier 1907, le son, à la percussion, a le caractère nettement métallique dans tout le poumon gauche.

La respiration est très faible, avec résonance métallique.

Râles très rares à bulles fines et moyennes dans la région interscapulaire.

À droite: diminution des signes du sommet; à l'angle de l'omoplate, pourtant, les râles sont augmentés; résonance légère de la voix; la respiration est devenue soufflante.

La courbe de température présente une légère persistance de la fièvre pendant les deux premiers mois; elle est due sans doute, en partie, à des troubles de gastro-entérite. La fièvre diminue ensuite et le malade est apyrétique vers le milieu du mois d'avril.

Il a alors une rapide augmentation de poids; il peut faire de longues promenades et se sent tout à fait bien.

La toux est rare et les bacilles de Koch ont disparu de l'expectoration. Etant donné cet excellent état général, bien qu'on eût pu constater une légère réexpansion du poumon, à cause de l'injection relativement faible de gaz (260 c.c. tous les quinze ou vingt jours), on juge opportun de ne pas augmenter la compression, car, en introduisant encore quelques centimètres cubes de gaz, la pression intra-pleurale s'élève à + 10.

La dernière introduction a lieu le 21 mai 1906. Le malade continua à se porter parfaitement et fut renvoyé du Sanatorium le 3 juillet 1907, se trouvant dans les meilleures conditions.

Les symptômes révélés par l'examen étaient presque nuls.

D'après les renseignements personnels recueillis ensuite par le professeur Saugmann, le malade est actuellement encore (septembre 1908), en très bonne santé.

Si on considère le pronostic porté au début, tout commentaire sur l'influence du pneumothorax sur la régression du processus morbide est, dans ce cas, parfaitement superflu.

OBSERVATION XI

Jeune fille de 23 ans, malade depuis le mois de février 1906.

Entre au Sanatorium le 4 octobre 1906.

Présente une grave lésion de tout le poumon droit et du sommet gauche.

Fièvre rebelle, malgré le repos au lit et les antipyrétiques.

On entreprend le traitement par la méthode de Forlanini et, en 28 séance, on injecte 14 litres d'azote.

On obtient aussitôt la disparition complète et permanente de la fièvre et de la toux.

La malade peut quitter le lit, faire des promenades et se trouve toujours bien.

Actuellement (septembre 1908) la température est normale. L'état subjectif et objectif est bon, la toux est nulle.

A droite on note encore un bruit légèrement métallique à la percussion.

La respiration est très faible. On trouve en arrière quelques râles disséminés. La malade se sent en parfait état.

OBSERVATION XII

Jeune fille de 17 ans, a toujours été frêle et de tempérament lymphatique.

La maladie a débuté en octobre 1905 et s'est aggravée pendant l'hiver.

A son entrée, le 13 mai 1906, présente une submatité notable de toute la partie supérieure du poumon gauche.

Signes cavitaires au lobe inférieur.

A droite légère infiltration du lobe supérieur.

Le 22 juillet 1906, on lui fait un pneumothorax gauche.

Le poumon droit demeure sans changement.

L'expectoration cesse presque complètement. Les bacilles, qui étaient très nombreux, deviennent rares.

La malade se sent guérie; elle n'a ni toux, ni expectoration, ni dyspnée, bien qu'elle fasse de longues promenades à la campagne.

Elle a même augmenté de poids.

Au poumon gauche on note actuellement une compression complète sans râles.

A droite, pendant les efforts de toux seulement, quelques râles discrets.

OBSERVATION XIII

Homme de 39 ans. La maladie date de six mois.

Actuellement: infiltration considérable du poumon gauche et de la partie supérieure du poumon droit.

Fièvre continue ayant tendance à augmenter.

Le 28 mai 1906 on lui fait un pneumothorax à gauche.

Le traitement, cependant, à cause de la situation du malade ne peut être continué pendant longtemps, et il quitte le Sanatorium le 4 septembre, toutefois en de très bonnes conditions.

Rentré chez lui, il présenta de nouveau, quelque temps après, une fièvre élevée qui entraîna rapidement la mort.

OBSERVATION XIV

Jeune fille de 25 ans. Affection à marche subaiguë.

A droite, légère infiltration du sommet.

A gauche, infiltration destructive presque totale.

Fièvre continue à 38°. Signes de désagrégation progressive du poumon gauche.

Le 9 juillet 1906, on lui fait un pneumothorax à gauche.

Déjà, vers le milieu du mois d'août, après seulement quinze injections, la malade est tout à fait apyrétique.

Elle peut se lever et faire de petites promenades.

L'expectoration a presque disparu. Elle augmente de poids.

Elle continue à se trouver dans un état de bien-être complet, quoiqu'on ait cessé les injections d'azote le 16 octobre.

On en a fait au total 23.

La respiration est presque abolie à gauche. Quelques râles disséminés.

OBSERVATION XV

Jeune fille de 19 ans. Maladie à marche subaiguë.

Infiltration de tout le poumon droit. Signes de désagrégation du lobe supérieur et moyen.

Lésions légères du sommet gauche.

Température subfébrile avec tendance à l'augmentation.

Le 12 août 1906, pneumothorax droit.

Un mois après, suppression complète de la fièvre.

Diminution considérable de l'expectoration. Grande augmentation de poids.

La malade reste levée presque toute la journée et fait de petites promenades.

On lui a fait, en tout, 16 injections d'azote, la dernière le 26 octobre 1906.

OBSERVATION XVI

Jeune fille de 16 ans, malade depuis un an et demi.

Entre au Sanatorium, le 18 juillet.

Elle présente : à droite, infiltration du sommet. A gauche, infiltration destructive de tout le poumon, surtout du lobe inférieur,

Fièvre élevée. Le 24 juillet, on lui fait un pneumothorax et, après 7 injections (11 août) la malade est totalement apyrétique.

Le 1^{er} novembre, la malade va déjà bien : elle se lève du lit, elle a augmenté de poids, quoique le traitement n'ait pas pu être continué régulièrement, par suite d'un épanchement pleural survenu du côté gauche.

OBSERVATION XVII

Jeune fille de 21 ans. Entrée au Sanatorium, le 16 août.

Lésions pulmonaires à marche subaiguë, lésions du sommet droit.

A gauche, infiltration destructive totale.

Température subfébrile.

Le 30 août, pneumothorax : Elle a bientôt une apyrexie complète.

Diminution de la toux. Dyspnée légère.

La malade se lève et fait de petites promenades.

On lui a fait 11 injections, la dernière, le 22 octobre.

Son poids a augmenté de 4 kilogrammes.

OBSERVATION XVIII

Jeune homme de 25 ans, malade depuis trois ans.

Entré le 17 juillet 1907 : présentait à droite de la submatité de la partie supérieure et, dans toute l'étendue du poumon, de la diminution de la respiration.

A gauche, infiltration de tout le poumon. Lésions destructives de la partie supérieure.

Température oscillant entre 38° et 39°5.

En peu de temps, amaigrissement progressif.

On commence, dès ce moment, le traitement par le pneu-

mothorax à gauche; dès la première injection de gaz, la température commence à diminuer,

On peut constater bientôt une amélioration subjective, très notable qui va en augmentant.

En tout, on fait 9 injections d'azote.

La toux et l'expectoration ne présentent pas de modifications.

Le poids a augmenté.

OBSERVATION XIX

Petite fille de 9 ans, de condition misérable, avec fièvre élevée, sueurs nocturnes, bientôt après voix enrouée.

Au poumon droit, légère infiltration.

A gauche, signes de tuberculose généralisée avec râles nombreux à petites et à grosses bulles, à timbre résonnant.

Dans certains points, respiration bronchique, dans d'autres respiration à timbre amphorique.

Pronostic désespéré. En dernière ressource, on lui fait, le 11 septembre un pneumothorax. La première injection est assez douloureuse.

La température tombe immédiatement et continuera dès ce moment à descendre.

Après 5 injections, le pneumothorax est total.

Dès le 5 octobre, la température ne dépasse pas 37°,6.

Tous les phénomènes observés sont considérablement diminués.

La petite malade déclare se sentir guérie. Elle se lève et se promène.

L'expectoration est très réduite. Le poids a augmenté de 7 kilogrammes.

La dernière insuflation a été faite le 2 novembre.

OBSERVATION XX

Jeune fille de 22 ans, malade depuis le mois d'août 1905.
Son état va sans cesse s'aggravant, avec hémoptysies, fièvre, amaigrissement.

Elle entre au Sanatorium le 10 septembre 1907.

Présente une infiltration du lobe supérieur droit.

Infiltration destructive, avec phénomènes de réaction au lobe supérieur gauche.

Le 27 septembre, on commence le traitement par le pneumothorax à gauche. La plèvre, sans doute, n'était pas libre dans toute son étendue; en effet la pression intrathoracique devient bientôt positive : il y a une légère réaction après l'injection; finalement la malade va bien.

OBSERVATION XXI

Jeune femme de 29 ans, malade depuis 8 ans.

Lésions bilatérales très avancées.

La malade insiste pour être soumise au traitement, malgré les doutes que nous exprimons sur la perméabilité de la plèvre.

Après une première tentative sans résultat, on réussit à introduire dans la plèvre gauche 250 centimètres cubes d'azote.

La pression intra-thoracique, qui était au début de + 13 c., saute tout à coup, après 4 injections variant de 210 à 250 cc. d'azote au chiffre de + 21, + 27 centimètres d'eau.

Les signes stéthoscopiques dénotent alors un pneumothorax circonscrit à la base.

La malade ne ressent aucun trouble. Son état cependant paraît amélioré.

CHAPITRE III

Indications et contrindications

L'étude des observations qui précèdent offre un très grand intérêt ; elle va nous permettre d'énoncer rapidement les indications et les contrindications du traitement par le pneumothorax artificiel.

Dans la majorité des cas rapportés on ne saurait mettre en doute l'efficacité du pneumothorax. Cependant, il va de soi qu'il ne constitue pas une méthode de traitement qui convienne à tous les cas indistinctement.

Si l'on tient compte des hésitations qu'ont pu avoir au début les auteurs qui l'ont employé, on peut, à l'heure actuelle, en se basant sur leur expérience même, déterminer assez nettement les conditions qui permettront, par la suite, d'obtenir de cette méthode thérapeutique, les résultats que l'on peut en espérer.

Ce qu'on remarque d'abord, c'est que les malades qui ont été vraiment améliorés, guéris même, dans

bien des cas, sont des bacillaires dont un seul poumon était gravement atteint par des lésions tuberculeuses. Il est de toute évidence que, seuls, les sujets dont un poumon a conservé son intégrité fonctionnelle peuvent largement bénéficier de cette intervention.

Si, par le fait même du pneumothorax artificiel, on veut supprimer complètement la fonction du poumon malade, il n'est pas superflu d'être assuré que l'autre poumon puisse être à même de supporter la suractivité temporaire qu'on va exiger de lui.

La compression intrathoracique, qui est la conséquence du pneumothorax, ne laisse pas que de troubler assez profondément les conditions de la circulation locale et générale. Il est facile de concevoir qu'en immobilisant complètement l'un des poumons, on s'expose à déterminer des phénomènes d'insuffisance respiratoire, si l'autre poumon, auquel va incomber désormais la tâche d'assurer l'hématose, est en état d'infériorité fonctionnelle, du fait de lésions qu'il peut déjà présenter.

La première des indications est donc l'unitéralité des lésions pulmonaires.

A vrai dire, « il faudrait avoir » des lésions unilatérales pour être dans les meilleures conditions de réussite. Mais combien de bacillaires dont un côté est gravement atteint, ont pu garder indemne leur autre poumon? Il est normal de rencontrer, bien localisés tout au moins, au sommet opposé, des signes de début, congestion, infiltration légère. En réalité, si l'examen clinique n'a pas révélé une lésion trop étendue en voie d'évolution aiguë ou subaiguë,

si, en d'autres termes, le foyer constaté est encore très limité et que les signes en soient discrets, on peut avec succès tenter le pneumothorax du côté opposé. De l'avis des auteurs, des processus tuberculeux légers existant dans l'autre poumon sont, en général, plutôt favorablement influencés par le pneumothorax.

On ne s'est pas toujours abstenu, au début, d'intervenir sur des sujets dont les deux poumons étaient atteints. Il semble que certains cas de tuberculose bilatérale supportent fort bien l'injection d'azote. A l'heure actuelle, même, l'existence de lésions bilatérales n'est pas considérée par tous les auteurs comme une contrindication absolue à l'application de la méthode. Mais, en réalité, si on veut pouvoir compter sur de bons résultats, l'intervention dans ces cas doit être tout à fait exceptionnelle.

En second lieu, pour que l'effet cherché soit complet, il faut que l'injection d'azote arrive à produire un pneumothorax total, amenant le collapsus du poumon tout entier et réalisant surtout la compression du sommet, siège habituel et normal des lésions qu'on se propose d'améliorer.

Or, il arrive ordinairement qu'à la période où l'on intervient il s'est, depuis longtemps déjà, produit, dans la plèvre, au voisinage des lésions bacillaires, des phénomènes réactionnels assez notables ayant amené la production d'adhérences plus ou moins lâches, plus ou moins étendues, suivant l'importance des lésions.

Siègent-elles au sommet seulement, elles gênent

déjà la compression et la rétraction totale du poumon vers le hile. Dans certains cas, surtout si elles sont récentes, elles peuvent, il est vrai, se rompre sous l'action du pneumothorax continué longtemps avec une pression croissante.

Sont-elles très étendues et disséminées, elles gêneront non seulement la compression du poumon, mais deviendront une source de difficultés pour l'injection d'azote. Elles pourront même, dans certains cas, la rendre impossible. Quelquefois, au moment de l'opération, les adhérences donnent au malade des sensations de traction interne, de tiraillements parfois douloureux qui peuvent obliger à la suspendre momentanément et même à ne la pas continuer. On est obligé, de ce fait, de renoncer à l'opération dans 5 ou 6 % des cas. Cependant, si l'examen radiographique a été fait dans de très bonnes conditions, ces cas ne doivent pas se présenter.

La seconde indication est donc de n'intervenir que chez les sujets dont le poumon ne sera pas bridé par des adhérences et aura gardé son jeu normal.

La lecture des observations montre que l'état général des malades soumis au traitement était souvent précaire lorsqu'on l'instituait. Quoique l'amélioration se fasse sentir dès les premiers jours, il semblerait plus rationnel, en exceptant, bien entendu, les cas où le pneumothorax est tenté en dernier ressort, par suite des circonstances, de commencer la cure dès que faire se peut, avant que la fièvre, l'amaigrissement, la perte des forces aient condamné le malade au repos absolu. Dans ces conditions, il

n'est pas douteux que l'influence bienfaisante du traitement soit plus rapide et plus manifeste encore.

Les indications générales du pneumothorax artificiel semblent donc pouvoir se préciser de la façon suivante : bacillose subaiguë ou chronique, unilatérale, à forme localisée extensive, sans adhérences pleurales étendues et avec conservation d'un état général relativement bon.

Lorsqu'on intervient chez des malades qui ne présentent pas toutes ces conditions, ce n'est plus alors sur la guérison parfaite qu'on doit compter, mais, cependant, sur une amélioration qui, souvent, dépasse les résultats espérés.

De cet exposé même, découlent des contrindications.

On devra éviter l'emploi du pneumothorax artificiel dans les cas d'adhérences pleurales étendues et anciennes paraissant irréductibles et dans les cas de symphyse totale.

Dans les cas de tuberculose avancée des deux poumons, à marche très rapide ou à forme pneumonique.

Dans les cas où il existerait des complications tuberculeuses extra-pulmonaires (localisation laryngée ou intestinale grave), ou une affection cardiaque ne permettant pas le surmenage du cœur.

Enfin chez quelques sujets dont le système nerveux est particulièrement excitable et chez qui pourraient survenir, au moment des injections, les accidents, très rares, il est vrai, que nous exposerons plus loin.

Les hémoptysies même graves, ou répétées, ne sont pas une contrindication (M. le professeur Forlanini signale que, chez un de ses malades, il a pu, par le pneumothorax arrêter une hémoptysie profuse, qui avait résisté à tous les traitements).

Il est de toute évidence que les indications du traitement par le pneumothorax artificiel restent sous la dépendance la plus étroite de la clinique. Les malades destinés à être soignés par cette méthode devront être soumis à un examen somatique des plus minutieux, radioscopés à plusieurs reprises et même radiographiés avant, pour qu'on puisse, dans la suite, juger par comparaison des effets obtenus et se baser sur eux pour la conduite générale du traitement.

Loin de partager l'avis de certains auteurs opposés à cette méthode et qui ne préconisent son emploi comme un pis-aller que lorsqu'on a épuisé toutes les ressources de la thérapeutique actuelle, nous pensons, que le jour où le pneumothorax artificiel, mieux connu, sera entré dans la pratique courante, et où on n'attendra pas pour oser le faire que le malade soit considéré comme perdu, ce jour-là, on verra ce moyen thérapeutique donner des résultats bien supérieurs encore à ceux qu'on en a retirés jusqu'à maintenant.

CHAPITRE IV

Technique opératoire, instrumentation Accidents

On s'effrayait jadis, comme d'un accident irréparable de l'entrée de l'air dans la plèvre. Longtemps on propagea cette erreur.

C'est aux chirurgiens de l'époque actuelle que revient l'honneur de l'avoir fait disparaître, en montrant que la pénétration lente de l'air dans la plèvre était sans dangers et constituait, au fond, tout le secret de la chirurgie transpleurale.

En France, M. Delagenière, un des premiers fit voir la bénignité du pneumothorax, quand on le crée avec lenteur. Dans un article, publié en 1902, dans les *Archives Provinciales de Médecine et de Chirurgie*, il put rapporter à l'appui de son dire, une série d'opérations pratiquées en plèvre saine et menées à bien, malgré la production d'un pneumothorax obligatoire total, mais qu'il avait gradué, pour ainsi dire, grâce à sa méthode.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point exclusivement chirurgical. Il nous semble cependant, qu'il était bon de le rappeler, afin de montrer qu'à l'avenir le pneumothorax artificiel, produit avec plus de lenteur encore que le pneumothorax chirurgical, ne devrait entraîner aucun danger et cesser d'être un épouvantail pour les cliniciens.

On emploie aujourd'hui l'azote, de façon à peu près exclusive, pour produire le pneumothorax artificiel.

Au début, quelques auteurs ont essayé l'oxygène : il se résorbe beaucoup trop rapidement.

L'air stérilisé essayé ensuite a l'inconvénient de laisser le pneumothorax se réduire en partie par l'absorption de son oxygène.

Depuis 1904, à la suite de la proposition faite au Congrès de Médecine de Rome, par M. le professeur Forlanini, on a substitué à l'air stérilisé, l'azote pur.

Il est parfaitement toléré par la plèvre et se résorbe très lentement.

L'azote peut être fabriqué facilement par les nombreux procédés chimiques usuels de laboratoire, (phosphore, cuivre au rouge, bichromate de potasse, acide pyrogallique). Mais il est bien plus commode quand on est forcé de l'employer chaque jour de se procurer des bombes d'azote comprimé qu'on trouve dans le commerce.

L'instrumentation est variable suivant les auteurs, mais comme tous les appareils reposent sur le même

principe, nous décrirons seulement celui de M. le professeur Forlanini que nous avons pu examiner nous-même et qui paraît le plus simple et le mieux conditionné.

Il se compose essentiellement de deux réservoirs en verre de 7 à 8 centimètres de diamètre, d'une contenance de 500 centimètres cubes chacun et réunis à leur base par un tube en U. L'un des tubes réservoirs A gradué en centimètres cubes contient l'azote, l'autre une solution de sublimé. Ce second réservoir B porte un manomètre à air permettant de suivre au cours de l'injection les moindres variations de pression pleurale. A l'aide d'une soufflerie de Richardson on peut exercer sur le liquide de B une pression variable et augmenter la vitesse d'écoulement de l'azote qu'il chasse devant lui et dont la quantité écoulée se lit au fur et à mesure de l'injection sur les graduations du tube A. Au réservoir A fait suite un tube de caoutchouc sur lequel est monté un filtre (tube de verre de petit calibre rempli de coton stérilisé) destiné à retenir les impuretés que pourrait contenir l'azote. Enfin, au bout du tube de caoutchouc se trouve l'aiguille à ponction, aiguille en platine irridé, de petit calibre, mais assez longue, semblable à celles dont on se sert pour les épidurales ou les ponctions lombaires.

A ce dispositif M. le professeur Forlanini a ajouté un perfectionnement destiné à opérer avec plus de sûreté. Il consiste en ce fait qu'au niveau de l'ajutage du tube conducteur de l'azote et de l'aiguille est greffée par l'intermédiaire d'un robinet à trois directions

une petite seringue qui permet de faire au premier temps de l'opération une ponction exploratrice et de s'assurer que l'aiguille est bien dans la cavité pleurale. Lorsque les indications fournies par cette ponction sont telles qu'on ne craint d'être ni dans le tissu pulmonaire, ni au milieu des adhérences, on commence l'injection d'azote et pour ce faire on n'a qu'à obturer la seringue et à mettre en communication l'aiguille et le réservoir en tournant simplement d'un tiers de tour le robinet de l'ajutage.

Au cas où la ponction aurait ramené du liquide ou du sang, on peut, sans avoir à en faire une nouvelle vider le contenu de la seringue en donnant dans un autre sens un tiers de tour au robinet qui l'ouvre à l'extérieur.

Ainsi, jusqu'au moment où on est certain d'être dans la plèvre, le réservoir d'azote reste fermé, on n'a ainsi à craindre aucun des accidents susceptibles de se produire (ponction du tissu pulmonaire, piqûre de vaisseaux, etc.).

Le dispositif du réservoir d'azote se réduit dans tous les autres appareils à un système de flacons communicants dont l'un plein de liquide chasse l'azote contenu dans l'autre par différence de niveau et de pression.

Quant aux aiguilles employées, elles varient peu : trocart pour les uns, simple aiguille pour les autres. M. Schmidt (de Dresde) a imaginé, pour parer aux accidents, ce qu'il appelle la ponction mousse de la plèvre. Il se sert d'une aiguille courte (1 cent. 1/2) et d'assez gros calibre qu'on enfonce à fond dans la pa-

roi costale. L'aiguille traverse les muscles intercostaux mais n'est pas assez longue pour atteindre la plèvre. Dans la lumière de cette aiguille on engage alors une sonde creuse métallique à pointe mousse et ouverture latérale, à l'aide de laquelle, on traverse la plèvre pariétale. On peut ainsi, par les mouvements imprimés à l'extrémité de la sonde, sentir la surface pulmonaire comme avec un explorateur et sans risquer de blesser le poumon.

M. Brauer, dans le même but, a proposé, dès qu'on croit avoir traversé la plèvre costale, d'introduire par la canule du trocart qu'il emploie, un cathéter urethral qui sert d'explorateur et montre si on se trouve bien dans l'interstice pleural.

Tous ces dispositifs sont bons, il suffit, pour les trouver excellents, d'en avoir l'habitude.

Quelques auteurs encore, préfèrent au manomètre à air contenu à l'intérieur de l'appareil italien, un manomètre à eau, simple tube en U, greffé sur le tuyau du réservoir d'azote. Il permet d'apprécier l'instant exact où l'aiguille pénètre dans la plèvre et enregistre les moindres variations de pression pleurale. De plus, le cas échéant, il peut devenir automatiquement une sorte de soupape de sûreté et laisser s'échapper un peu d'azote si la pression venait à être trop forte pendant le cours de l'injection.

A quel endroit doit-on ponctionner la paroi thoracique ? En général, peu importe le point choisi. Il n'existe pas, à vrai dire, d'espace intercostal préféré. Pourtant, comme pendant l'opération on se tient au

côté du malade qui est dans le décubitus, il est préférable de ponctionner sur la ligne axillaire ou un peu en arrière, dans le quatrième ou cinquième espace. On est, par ce moyen, assez loin des régions malades et les risques de tomber sur des adhérences ou de pénétrer dans le tissu pulmonaire sont encore diminués.

La méthode de M. Murphy et celle de M. le professeur Forlanini ont pour ce premier temps une légère différence: M. Murphy fait la ponction, après incision au bistouri sous anesthésie locale, de la peau et des muscles intercostaux; M. Forlanini ponctionne directement, comme pour une thôracentèse.

Pour beaucoup de raisons: aseptie plus commode, pas d'hémorragie, pas de pansement consécutif, ce dernier mode est préférable; l'injection peut se faire sans aides, ne revêt pas l'allure d'une opération chirurgicale et le malade s'y prête mieux. D'ailleurs, le procédé de l'incision ne saurait être employé avec la méthode du professeur Forlanini, puisqu'il faut faire, souvent à quelques jours d'intervalle et pendant longtemps, un grand nombre d'injections.

Il n'est pas superflu de recommander de faire la ponction en introduisant l'aiguille perpendiculairement à l'espace intercostal et non obliquement, pour savoir quelle est la longueur exacte qui a pénétré dans la paroi et éviter la blessure des vaisseaux.

Dans les expériences que nous avons faites, nous avons pu juger qu'on se rend assez facilement compte si la plèvre pariétale est atteinte; d'abord par la longueur d'aiguille introduite (1 cent, 1/2 en moyenne),

ensuite par la sensation particulière accompagnée d'une sorte de petit craquement qu'on éprouve au moment où l'aiguille traverse le feuillet aponévrotique interne des muscles intercostaux et pénètre dans la plèvre.

Nous avons passé sous silence les soins d'asepsie qui doivent accompagner l'opération : il va sans dire qu'ils doivent être rigoureux.

Quelle est la quantité d'azote à introduire ? M. le professeur Forlanini, pour la première injection, est très prudent : 100 à 300 centimètres cubes pour tâter la perméabilité pleurale et aussi la susceptibilité même de la plèvre. Toutefois cette quantité paraît trop faible, il est préférable d'introduire environ 500 centimètres cubes, ce qui a l'avantage de décoller déjà en grande partie ou en totalité les feuillets pleuraux et de rendre surtout les injections suivantes plus faciles, puisqu'on tombera d'emblée dans une cavité pleurale, au lieu de n'avoir qu'un espace virtuel qui force à tâtonner lors de la première injection.

M. Murphy et ceux qui emploient sa méthode injectent d'emblée une plus grande quantité, 1500, 1800 centimètres cubes, et même bien davantage. Cet auteur continue l'injection, même la première fois, jusqu'à disparition des phénomènes respiratoires. Nous pensons qu'il vaut mieux aller progressivement pour atteindre le pneumothorax total. L'accoutumance du poumon se fait mieux, le malade souffre moins, et les accidents ne sont pas à craindre.

D'ailleurs, c'est peut-être là le seul reproche qu'on

puisse adresser à la manière de faire de Murphy, le pneumothorax ainsi produit ressemble trop au pneumothorax spontané et ne répond pas assez aux données théoriques fondamentales du traitement.

Il faut s'en tenir au pneumothorax lentement produit, plus en rapport avec les connaissances chirurgicales, et n'arriver que progressivement, dans la suite, au pneumothorax total.

Les injections devront se répéter, les premiers temps, tous les deux ou trois jours, pour atteindre ce but. Quand l'auscultation aura montré la disparition de tous les phénomènes respiratoires et que la radioscopie aura permis de constater le collapsus total, il faudra, par des injections périodiques, d'importance variable, entretenir le pneumothorax à une pression suffisante et ne pas laisser se produire la réexpansion, même partielle, du poumon.

Si, avec la méthode de M. Murphy, on a rarement dans la suite à répéter l'injection, ce n'est pas là un avantage suffisant pour qu'on puisse la préférer à celle de M. le professeur Forlanini.

Quels sont les accidents immédiats possibles ?

Au début de l'injection on remarque parfois un peu d'anxiété, une légère accélération du pouls et des mouvements respiratoires rapides.

Pour éviter d'arriver à la dyspnée vive qui ne manquerait pas d'amener quelques secousses de toux pénible il est bon de recommander le calme au malade ; il faut le rassurer, le faire respirer lentement, profondément.

On évite aussi, de cette façon la tachycardie extrême qui s'accompagne d'angoisse.

Si l'oppression devient trop pénible, à mesure qu'augmente l'injection d'azote, il faut la suspendre quelques instants et faire respirer au besoin un peu d'oxygène.

D'ailleurs, quelle que soit la quantité à injecter, il faut, la première fois surtout, aller très doucement, suivre les indications manométriques et s'interrompre s'il est nécessaire, pour éviter les tendances syncopeales.

Nous avons précédemment parlé des douleurs qu'accusent les malades s'il existe quelques adhérences ; c'est dans ce cas surtout qu'il est bon d'aller avec prudence, et de se guider sur les sensations qu'ils éprouvent. On a plus de chance de voir ces adhérences céder doucement et n'être presque plus sensibles pour les injections suivantes.

A vrai dire, ce que les malades redoutent le plus, ce n'est pas l'injection elle-même, c'est la ponction. Aussi paraît-il indiqué d'abandonner les trocars (les meilleurs piquent souvent mal), de s'en tenir à l'aiguille de très petit calibre et, s'il est nécessaire, de faire, au moment de la ponction, une légère anesthésie locale.

Tels sont les incidents légers qu'on peut avoir pendant l'injection, ils sont de minime importance.

On a signalé pourtant quelques autres accidents.

Emphyseme sous-cutané. — Il peut être *immédiat* au moment de la ponction, si l'on n'est pas dans

l'interstice pleural. On s'aperçoit aussitôt de sa formation; il suffit d'arrêter l'injection et de chercher mieux la plèvre. Aucune gravité. Il peut être *tardif* et se produire quelques heures, quelques jours après la ponction, à la suite d'efforts de toux, principalement si le pneumothorax a déjà un certain volume et si on a employé une aiguille de gros calibre. Il suffit de faire à l'endroit de la ponction une compression légère pour éviter qu'il ne s'étende. Il disparaît vite et ne saurait être considéré comme grave.

Hémorragie par piqure d'un vaisseau. — Cette éventualité ne doit pas se produire en prenant les précautions normales. En repérant au niveau du bord supérieur de la côte le point de la ponction comme pour une thoracentèse, on évite de blesser les vaisseaux intercostaux situés plus haut, dans la gouttière de la côte sus-jacente. Si, d'autre part, on se sert de l'aiguille de sûreté, dont est muni l'appareil de M. le professeur Forlanini, on peut voir par aspiration légère si on se trouve dans le tissu pulmonaire ou dans les lacis veineux pleuraux dont nous allons parler dans un instant.

Embolie gazeuse. — Elle est signalée, mais est d'une extrême rareté. Elle n'est guère à craindre même au cas où l'aiguille pénètre dans le tissu pulmonaire : le manomètre n'indique aucune variation; l'aspiration par la seringue permet de se méfier. Au surplus, il serait rare qu'on piquât un vaisseau pulmonaire d'assez gros calibre. Si on faisait l'injection en plein tissu pulmonaire l'azote, dans la majorité

des cas, s'échapperait simplement par les bronchioles. Mais le danger peut exister au niveau des adhérences pleurales anciennes. Elles sont quelquefois le siège de néoformations vasculaires très développées et les coupes microscopiques faites par M. le professeur Forlanini, en des points semblables permettent de s'en rendre un compte exact.

Cette constatation anatomo-pathologique est fort intéressante, elle permet d'accepter dans une certaine mesure l'opinion avancée par Guyot-Bourg, à savoir que dans les cas de tuberculose à lésions avancées, du fait même de la gêne circulatoire qui provient des foyers tuberculeux étendus, il s'établit au niveau des adhérences de la plèvre une véritable circulation complémentaire. Le réseau pleural néoformé, outre qu'il assure la nutrition des tissus en voie d'organisation, établit une circulation de secours qui diminue dans une certaine mesure l'effort du cœur.

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, elle paraît en tous cas rationnelle.

C'est surtout dans des cas semblables que la seringue de sûreté imaginée par M. le professeur Forlanini permettra d'aller en toute sécurité, et d'éviter cet accident qui peut être mortel ou s'accompagner tout au moins d'hémiplégie grave.

Troubles nerveux. — Il faut signaler encore malgré leur rareté les troubles nerveux qui peuvent accompagner l'injection. Ils sont analogues à ceux qu'on observe parfois au cours de la thoracentèse, des ponctions exploratrices, ou des interventions

pleurales. Ils sont connus depuis longtemps mais leur pathogénie reste obscure. On les a désignés sous le nom d'épilepsie, d'éclampsie pleurale pour les différencier du shock chirurgical.

Blessure du péricarde ou du cœur.— Il faut signaler comme exceptionnelle la blessure de cet organe au cours de la ponction, elle ne pourrait se produire, même dans les cas les plus difficiles, que par une faute inexcusable de technique.

Quant aux *complications produites par le déplacement du cœur*, elles n'ont jamais été signalées comme dangereuses. Il va de soi, que si les injections d'azote sont faites du côté gauche, on observe une dextrocardie quelquefois très marquée. Mais elle est toujours tolérée bien mieux que dans le cas de refoulement par un épanchement pleural abondant. Au reste le pneumothorax permet, justement, par sa lente progression, une accoutumance parfois étonnante.

Dans les cas extrêmes, ou l'on constaterait de ces accidents de compression, rien n'est plus simple, pour les éviter, que de laisser s'échapper une partie de l'azote intra-pleural.

Aussi bien, n'existe-t-il pas, du fait du pneumothorax artificiel, des accidents, tels que ceux qui sont quelquefois observés dans la chirurgie du thorax; il n'intervient pas ici, comme dans cette dernière des phénomènes de dislocation du médiastin pouvant les produire et en augmenter la gravité.

Volontairement nous passerons sous silence les complications qui pourraient survenir du fait de *l'infection*.

Si les interventions sont faites suivant les règles de l'asepsie, il ne doit jamais en être question, elles ne doivent pas exister.

CHAPITRE V

Suites opératoires. — Résultats

Ce qui frappe le plus, dès que le pneumothorax a un volume suffisant pour provoquer un collapsus partiel du poumon, c'est, en général, l'abaissement de la température. Les oscillations habituelles contre lesquelles les antithermiques agissent si peu d'ordinaire, disparaissent en peu de jours. La fièvre tombe progressivement et il est regrettable que nous ne puissions reproduire ici, pour le montrer plus clairement, les courbes de température que nous avons eues sous les yeux et qui se rapportent aux observations que nous avons citées.

L'apyrexie se maintient, contre toute attente, d'une façon persistante. Souvent, l'étude de la courbe thermique et son examen journalier sont un guide très sûr qui suffit à indiquer, au cours du traitement, s'il faut, ou non, pratiquer une injection nouvelle.

Dans les jours qui suivent la première injection, il

se produit d'ordinaire une augmentation de la toux et de l'expectoration : elle est normale, le malade vide ses cavernes. Elle n'est que passagère.

Rapidement, à son tour, l'expectoration diminue et tend à se supprimer. La toux incessante, contre laquelle le malade réclamait des médicaments, devient moins quinteuse et permet un sommeil tranquille.

La tachycardie a des tendances à diminuer. On constate bientôt un relèvement étonnant de l'état général : les sueurs nocturnes disparaissent, le sommeil est régulier, l'anorexie s'atténue. Le malade éprouve une sensation de bien-être à laquelle il n'était plus accoutumé et, souvent, il reprend si vite des forces, qu'il demande bientôt à se lever un peu.

Ainsi, peu à peu, à mesure que le poumon malade arrive à l'immobilité, au collapsus complet, on voit se produire tous ces heureux changements.

Il ne reste alors qu'à surveiller méthodiquement par la percussion, l'auscultation, la radioscopie, l'état du poumon malade.

Il est nécessaire que le pneumothorax remplisse certaines conditions pour arriver à ce résultat. Il faut d'abord qu'il soit assez volumineux pour produire une compression suffisante et amener l'immobilité absolue du poumon. La disparition graduelle des signes stéthoscopiques indique que cette première condition est remplie.

Le pneumothorax produit lentement, sagement, scientifiquement, permet d'arriver à ce but bien plus

vite que les injections massives ; il n'en a pas les dangers.

Il faut, en second lieu, pour arriver à la guérison anatomique des lésions, que le pneumothorax reste maintenu d'une façon continue, aussi bien en ce qui concerne le volume que la pression.

Nous arrivons à un point d'un intérêt capital : celui de la durée du traitement.

L'étude des observations montre que les variations sont considérables et soumises à plusieurs facteurs dont le plus important est l'étendue des lésions pulmonaires. Nous disions, dans un chapitre précédent, que le traitement doit être institué dès que faire se peut ; nous ajoutons maintenant qu'à part les résultats plus certains, on aura toutes les chances d'avoir un traitement infiniment moins long, si on intervient pour des lésions moins profondes.

De l'avis de M. le professeur Forlanini, ce point est le plus difficile à préciser du traitement et on ne saurait, en vérité, donner là d'indication précise.

Variable de quelques mois à quelques années (Cf. les observations du professeur Saugmann et du professeur Forlanini), tous les intermédiaires sont possibles.

Les observations de M. le professeur Forlanini montrent que quelques-uns de ses opérés gardent leur pneumothorax pendant un temps presque indéfini.

Quelques auteurs, effrayés de cette durée qu'ils jugeaient anormale, se sont demandé si, après un

collapsus aussi longtemps prolongé, le poumon, changé tout entier en une masse compacte, ne serait pas perdu ultérieurement pour la fonction respiratoire.

Il est de toute évidence qu'il faut tâcher d'obtenir en même temps l'arrêt du processus morbide, la conservation la plus large possible de tissu pulmonaire sain.

Les expériences faites sur les animaux par M. le professeur Forlanini ont prouvé que ces craintes étaient exagérées. Elles ont montré qu'après des mois de collapsus, la plèvre pariétale restait normale ; la plèvre viscérale présentait une légère hyperhémie généralisée, due indubitablement à la contraction du tissu pulmonaire atélectasié et à la condensation relative de la séreuse à sa surface.

Les faits cliniques sont plus concluants encore et, dans des cas où le pneumothorax avait été maintenu plusieurs années (jusqu'à quatre ans pour l'un d'eux) on laissa, après complète guérison l'azote se résorber.

Cette résorption, très lente à se produire, permit au poumon une réexpansion progressive ; il arriva jusqu'au contact de la paroi thoracique et l'examen radioscopique qui avait permis de le suivre, montra, sauf au niveau de vastes foyers cicatrisés, une mobilité très nette et des mouvements d'ampliation très suffisants sur les bords ainsi qu'à la partie inférieure.

Cette prolongation « indéfinie » du pneumothorax n'a pas seulement l'avantage d'amener la cicatrisation des foyers tuberculeux, elle s'oppose

encore à la symphyse qui ne cesse de s'accroître d'ordinaire que lorsque les lésions gagnent du terrain et que le poumon reste au contact de la paroi.

On voit déjà à quelles importantes déductions peuvent conduire ces constatations cliniques et expérimentales. Si on peut à l'avenir être bien certain que la réexpansion du poumon ne s'accompagne d'aucun accident, dont le plus à craindre serait une symphyse totale ou subtotale consécutive, il sera alors permis d'entreprendre non seulement le traitement des cas de tuberculose au début, mais surtout de le tenter pour les cas de lésions bilatérales, même initiales, en soignant d'abord un poumon, en laissant ensuite, la guérison obtenue, le pneumothorax se résorber, l'organe reprendre sa fonction, et en entreprenant plus tard le traitement de l'autre poumon à l'aide d'un second pneumothorax.

Aussi bien, l'expérience acquise par les auteurs, montre que si le traitement même est d'une longue durée, il est pratiquement d'une application facile. Au bout de quelques mois, quand l'état général est redevenu bon, le malade peut quitter l'hôpital rentrer chez lui et n'y revenir que périodiquement pour se faire examiner et injecter une petite quantité d'azote pour maintenir son pneumothorax à une pression et à un volume suffisants.

La lecture des observations est probante : plusieurs des malades traités ainsi par M. le professeur Forlanini ont, depuis longtemps, quitté sa clinique, un certain nombre ont, depuis, repris leurs occupations sans être le moins du monde incommodés de

leur pneumothorax, et ils ne suivent plus, à vrai dire, qu'un traitement qu'on peut qualifier d'ambulatoire. Ils le tolèrent très bien, d'autant plus que chaque injection pour eux n'est guère plus douloureuse qu'une piqûre hypodermique.

Nulle part nous n'avons trouvé signalées des complications tardives graves.

A peine a-t-on pu entendre quelques malades se plaindre parfois de troubles digestifs légers (digestion un peu lente ou simple anorexie).

Ils sont dus à l'abaissement de l'estomac que refoule le diaphragme et ne présentent aucune gravité.

Exceptionnellement, enfin, on voit se produire, comme dans le pneumothorax spontané, un épanchement pleural. Même après des mois, des années de traitement, dans la majorité des cas la cavité pleurale reste sèche, l'examen radioscopique montre presque toujours les sinus costo-diaphragmatiques clairs et parfaitement libres, ou ne décèle que des exsudats séreux sans importance.

Dire que ce traitement est bien supporté, n'est certes pas exagéré. A part les exemples que nous avons cités, nous voulons en donner une preuve nouvelle.

M. le professeur Forlanini, nous écrivait, il y a quelques jours, que la malade citée dans l'observation N° II, dont le traitement commença au mois d'avril 1902 (ce qui, dans quelques mois, fera sept années), a conservé une excellente santé sous tous les rapports.

Tous les deux mois environ, il lui injecte 400 ou 450 c. c. d'azote, sans le moindre inconvénient.

Elle tient un magasin de papeterie, vaque à ses occupations et, à l'heure actuelle, supporte sans fatigue une grossesse de cinq mois..

Nous signalerons, avant de terminer, quelques-unes des statistiques des auteurs qui ont employé le pneumothorax artificiel.

En Italie, M. le professeur Forlanini a soigné, à l'heure actuelle, une soixantaine de cas. Les conditions de quelques-uns étaient vraiment désespérées. Tous ont obtenu des résultats bien supérieurs à ceux qu'on pouvait attendre ; beaucoup sont guéris depuis des années.

En Amérique, il y a dix ans que J.-B. Murphy relatait ses premiers cas de tuberculose ainsi traités. Depuis, ils ne se comptent plus et ce sont toujours les mêmes résultats encourageants.

A.-F. Lemke, dès 1902, publiait une statistique de près de deux cents faits, sans compter un grand nombre de cas du docteur C.-P. Thomas (de Spokane).

En Danemark, M. le professeur Saugmann a traité avec grand succès, nous l'avons vu, une vingtaine de cas.

En Allemagne, M. Schmidt a pratiqué un très grand nombre d'interventions de ce genre et en a toujours obtenu les meilleurs résultats.

M. le professeur Brauer, au XXI^e Congrès Français de chirurgie (Paris, 6-10 octobre 1908), a commu-

niqué une statistique très étendue (une cinquantaine de cas), permettant de comparer au pneumothorax artificiel les méthodes chirurgicales proposées pour le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les opérations qui peuvent, dit-il, être dirigées contre les affections du poumon comprennent :

1^o Les opérations par lesquelles on pénètre dans le parenchyme pulmonaire pour ouvrir le foyer pathologique et le drainer.

2^o Les résections plus ou moins étendues du poumon malade.

3^o Les opérations qui se proposent de modifier le jeu de la respiration et d'exercer, par conséquent, une influence purement fonctionnelle sur le travail du poumon.

4^o Les opérations qui ont pour but de provoquer le collapsus ou la compression du poumon.

Les opérations de la première et de la deuxième catégorie ont été définitivement abandonnées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Celles de la troisième catégorie ont pour type l'opération de Freund (résection du cartilage de la première côte); elles prétendent, en réalisant l'élargissement du thorax, ou seulement de son ouverture supérieure, donner plus de jeu au poumon et favoriser ainsi le processus de la cicatrisation des lésions tuberculeuses. Or, c'est aller tout à fait à l'encontre du but qu'on se propose : en augmentant la ventilation dans les parties malades, on active la circulation

de la lymphe et on favorise ainsi la progression des lésions.

En réalité, il faut mettre le poumon tuberculeux au repos. Dans ce but, il faut en favoriser le collapsus et le réaliser, soit par la production du pneumothorax artificiel, soit, quand des adhérences empêchent le pneumothorax, par une thoracoplastie extra-pleurale.

Les résultats obtenus par cette dernière méthode sont loin d'être encourageants et ceux qui l'ont essayée ne la recommandent guère. M. Brauer, lui-même, sur huit interventions, a eu trois morts.

Ainsi, les succès obtenus avec le pneumothorax artificiel sont bien supérieurs à ceux des autres méthodes.

Nous ajouterons que son emploi paraît devoir être réservé exclusivement à la tuberculose pulmonaire ; essayé dans d'autres affections (gangrène, bronchectasie, etc.), il n'a pas donné d'aussi bons résultats.

Si, à l'heure présente, la méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax n'est pas encore très répandue, cela vient uniquement, semble-t-il, des difficultés matérielles de son application : nous voulons dire instrumentation un peu spéciale, et surtout, durée assez longue pendant laquelle le malade doit rester sous la surveillance du médecin.

Aussi, il semble qu'on doit, aujourd'hui, sinon souhaiter qu'elle entre bientôt dans la pratique cou-

rante, du moins, espérer en voir l'emploi se généraliser dans les hôpitaux et surtout dans les Sanatoria. Par suite de l'organisation spéciale de ces établissements (laboratoires, services de radioscopie et de radiographie, surveillance constante et, surtout, séjour prolongé des malades), c'est évidemment là que, joint au traitement général, à la cure d'air ou d'altitude, le pneumothorax artificiel doit donner les meilleurs résultats.

CONCLUSIONS

Le pronostic du pneumothorax spontané survenant au cours de la tuberculose pulmonaire n'est pas nécessairement fatal. Dans quelques cas exceptionnels, il exerce une influence favorable sur la marche de la maladie.

Assez souvent avantageux, s'il se produit à son début, il peut, même quand il survient à une époque avancée, enrayer l'évolution des lésions tuberculeuses, en amener la régression et devenir, pour le malade, un moyen du salut véritablement inespéré.

Les constatations anatomo-pathologiques confirment pleinement ces données cliniques.

Basée sur ces faits nettement établis, la doctrine du pneumothorax artificiel, envisagé comme moyen thérapeutique, a pris naissance. Après une longue période d'hésitation elle est entrée dans la pratique.

Cette méthode thérapeutique doit rester sous le contrôle de la clinique et n'être employée que dans des cas déterminés.

Ses indications et ses contrindications sont précises, il convient de ne pas s'en écarter pour obtenir de très bons résultats.

La technique opératoire du pneumothorax artificiel est simple. Les accidents immédiats sont exceptionnels.

Ce traitement, malgré sa longue durée, est toujours bien supporté. Les complications tardives sont rares.

Jusqu'ici les autres méthodes chirurgicales proposées pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, même la thoracoplastie extra-pleurale qui est la moins grave, n'ont jamais donné les résultats qu'on en avait attendus.

Seule, l'action thérapeutique du pneumothorax artificiel ne saurait être mise en doute. Les résultats obtenus dans la majorité des cas sont excellents ; les statistiques actuelles permettent de l'affirmer.

Le Président de la Thèse,

A. PIC.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VUE ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 7 novembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 avril 1903.
- ADAMS F. E. — The surgical treatment of pulmonary cavities. *Lancet*, avril 1887.
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de Médecine*, 1901.
- Procédé pour mesurer le volume de la cavité d'un pneumothorax. *Semaine Médicale*, octobre 1901.
- BÉCLÈRE. — Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques non tuberculeuses. Paris, 1901.
- Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes. Paris, 1904.
- BÉHIER. — Conférences de clinique médicale. Paris, 1864.
- BERNARD. — Faut-il admettre un pneumothorax favorable? *Médecine moderne*, juillet 1897, n° 57, p. 459.
- BIANCHI. — Un caso de tisi polmonare migliorata notivolmente dopo l'insorgenza di uno pneumotorace. *Boll. di clinica*. Napoli, 1884.

- BEXSER. — Communication orale, in thèse d'agrégation de Moussous. Paris, 1886.
- BORCHARD. — Traité de pathologie générale.
— Traité de radiologie médicale. Paris, 1903.
- BREUER de Marbourg. — Der therapeutische Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 avril 1906, n° 17.
Die Behandlung der einseitigen Lungenphthisis mit Künstlichem Pneumothorax (nach Murphy). *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 7.
- Communication, présentation de radiographies, discussion pour et contre le pneumothorax artificiel. *Aertzlicher Verein in Frankfurt-am-Mein*. Juillet, 1906.
- XXV^e Congrès allemand de Médecine interne. Vienne, avril 1908.
XXI^e Congrès français de chirurgie, Paris, 5, 10 octobre 1908.
— Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. *Therapie der Gegenwart*. Juin, 1908.
- BREUER. — Du pneumothorax prolongé chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1894-1895.
- BOUVERET et GILBERT. — Traité de Médecine et de Thérapeutique, t. VII et VIII, 1901.
- BUSCH. — Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. *Contributions für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, 1908, t. XI, n° 3, 22 février, p. 81 à 90.
- CALVEY. — Cas d'hémoptysse profuse traitée par la production d'un pneumothorax artificiel. Communication à la Société Clinique de Londres, mai 1885. In *Semaine Médicale*, 1885, p. 181.
- CHASSAGNAT. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*. Paris, 1906, XX, p. 85-87.
- GARNIER. — *Archives de médecine des enfants*. Paris, 1906, IX, 90-94.

DELAGENIÈRE. — *Archives provinciales de Médecine et de Chirurgie*, 1902.

- Communication au XIX^e Congrès Français de Chirurgie. Paris, octobre 1906.

EDMUNDS. — The mechanism of respiration in pneumothorax. *Brith Med. Journal*. London, 1903, 1322-25.

FORLANINI (de Pavie). — A contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi, ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? *Gazetta degli Ospedali*. Agosto, settembre, ottobre, novembre, 1882.

- Communication au XI^e Congrès international de médecine de Rome. Mars et avril 1894.
- Primi tentativi del Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazetta Medica di Torino*, 1894. N^{os} 20 et 21.
- Versuche mit Künstlichem Pneumothorax bei Lungentuberculose. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1894. N^o 15, S. 296.
- Primo caso di Tisi polmonare, avanzata, curato felicemente col pneumotorace artificiale. *Gazetta Medica di Torino*, 1895, n^o 44.
- Zur Behandlung der Lungenschwindsucht, durch Künstlich erzeugten Pneumothorax. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, Berlin, 1906, n^o 35. S. 1401-1405.
- Cura della Tisi polmonare col Pneumothorace prodotto artificialmente. *Due Conferenze tenute alla Associazione sanitaria Milanese*, 11 et 17 juin 1907.
- *Rivista delle pubblicazioni sul Pneumotorace terapeutico*, n^o 1, Pavie, septembre 1908.

GAILLIARD. — Le pneumothorax. Col. Charcot-Debove, 1892.

- Pn. In. *Traité de Médecine et Thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, t. VIII.
- Pn. In. *Traité de Thérapeutique d'Albert Robin*, t. IX.

- GAILLIARD. — Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.
In. *Semaine Médicale*, juin 1897.
- Pronostic et traitement du Pneumothorax chez les tuberculeux. Congrès de Montpellier, 1899.
- *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 1904, p. 1157-1163.
- *Gazette des Hôpitaux*, mars 1905.
- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax. In *Revue de Médecine*, 1891, p. 977.
- HÉRARD. — De l'influence favorable de l'hydro-pneumothorax sur la marche de la phthisie. Communication au Congrès de Médecine d'Alger, 1881, et *Union Médicale*, 28 juin 1881.
- HOFBAUER. — *Semaine Médicale*, juin 1905, p. 296.
- XXV^e Congrès allemand de médecine interne. Vienne, avril 1908.
- KLEMPERER. — XXV^e Congrès allemand de méd. interne, Vienne. Avril 1908.
- LAVERAN et TEISSIER. — Nouveaux éléments de Pathologie interne.
- LEMKE A. F., de Chicago. — Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. — *The Journal of the American medical Association*. August 1899.
- LENHARTZ. — Congrès de médecine interne. Vienne. 1908.
- LEPLAT. — Cas d'hydropneumothorax chez un tuberculeux, influence heureuse de cet accident sur la marche de la maladie. Communication à la Société Anatomique de Lille, 1887.
- LEXER K. — Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1907.
- LINNÉ. — Contribution à l'étude du pneumothorax chirurgical. Thèse de Paris, 1907.
- MATIGNON. — *Archives générales de Médecine*, 1894.
- MOIGNARD. — *Société de Médecine des Hôpitaux*, 1888.
- MOSHEIM K. — Die Heilungsaussichten der Lungentubercu-

- lose, bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose Tübingen*, 1905.
- MURPHY J.-B. — Surgery of the Lung. *The Journal of the American Medical Association*. July-August, 1898.
- NORTHROP. — Effets de l'ouverture de la cavité pleurale. Research Loonies sed van City New-York, 1890, 51-62.
- A. PIC et Paul GAUTHIER. — Communication à la *Soc. des Sciences Médicales*, 13 mai 1908. In *Lyon Médical*, 1908, n° 39.
- POTAIN. — *Gaz. des Hôpitaux de Paris*, 1888.
- PIGGER. — Künstlicher Pneumothorax und opsonischer Index. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1908.
- QUINKE et GARRÉ. — Chirurgie pulmonaire, 1903.
- REIMBATH. — *Deutsche Arc. für Klinische Med.*, 67, p. 178.
- REVILLOD. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, oct. 1894.
- RIVA ROCCI. — Per l'uso terapeutico del pneumothorax. *Gazzetta medica di Torino*, 1903, p. 261, 264.
- A. ROBIN. — Traité de thérapeutique.
- RODET et POURRAT. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, p. 522, 523.
- SAUGMANN. — Om Behandlingen af Lungentuberkulose med Kunstig Pneumotoraksdannelse, 1907.
- Relazione clinica sulla cura della Tuberculose polmonare, mediante il Pneumotorace Artificiale. *Rivista delle pubblicazioni sul Pneumotorace terapeutico*. Pavia, settembre 1908;
- SHELL. — A new use of Dr J.-B. Murphy's method of immobilising the Lung. *New-York, Med. Journal*, octobre 1898.
- SCHIEMANS. — *Arch. Méd. Bruxelles*, 1888.
- A. SCHMIDT (de Dresde). — Zur Behandlung der Lungenphthisie mit künstlichem Pneumothorax. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. N° 13. Mars 1906.
- Intrapleurale Injectionen zu therapeutischen Zwecken. Kongress für innere Medizin, 1906.
- Erfahrungen mit dem künstlichem Pneumothorax bei Tuberculose, Broncheectasien und Aspira-

- tions Krankheiten. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1907, n° 49.
- STUART TIDEY (de MONTREUX). — Compression du poudon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Congrès International de la Tuberculose. Paris, 1905.
- L. SPENGLER (de Davos). — Über mehrere Fälle von Geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberculose in vier Fällen. *Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstattenwesen*, 1901, Heft 1 et 2.
- Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberculose. *Beiträge zur klin. chirurgie*. Tübingen, 1906. Bd XLIX. Jubiläumsband für R. L. Krönlin et Policliniques. Bruxelles, 1906, XV, 97-101.
- SHURLEY. — The surgical treatment of tuberculosis of the Eriags and Pleura — *Physiol. and Surgery Detroit and Army Art.* — 1898, XX, 193-194.
- STAYANOW. — *Revue de Chirurgie*, 1899, n° 4.
- TOUSSAINT. — Thèse de Paris, 1880.
- TUFFIER. — Chirurgie du poudon. Paris, 1897.
- WEBER. — Result of pneumothorax in a tuberculous subjects. *Transact. Med. Soc. London*, 1905. XXVIII, 324-26.
- Pneumothorax in tuberculous subjects. *Lancet*. London, 1905, 813-817.
- WEIL. — Zur Lehre von Pneumothorax. *Deutsche Arch. für Klinik. med.*, 1885.
- WEST. — *Société royale de Méd. et de Chirurgie de Londres*, mai 1898.
- Pneumothorax. *Clin. J. London*, 1905, 6, XXVII, 129.
- WILLIAMS. — Pneumothorax. *Polyclin. London*, 1906, X.
- WOILLEZ. — *Archives de Médecine*, 1883. Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse.
- Traité des maladies aiguës des organes respiratoires.

TABLE DES MATIÈRES

PROLÉGOMÈNES	3
INTRODUCTION.....	7

PREMIÈRE PARTIE

Pneumothorax spontané favorable

CHAPITRE PREMIER. — Historique de la théorie du pneumothorax favorable.....	44
CHAPITRE II. — Exposé de faits cliniques.....	49
CHAPITRE III. — Données anatomo-pathologiques et physiologiques	70
CHAPITRE IV. — Critiques faites à la théorie du pneumothorax favorable.....	81

SECONDE PARTIE

Pneumothorax artificiel thérapeutique

CHAPITRE PREMIER. — Historique du pneumothorax artificiel	87
CHAPITRE II. — Faits cliniques.....	98
CHAPITRE III. — Indications — Contrindications.....	139
CHAPITRE IV. — Technique opératoire — Accidents....	145
CHAPITRE V. — Suites opératoires — Résultats.....	158
CONCLUSIONS.....	169
BIBLIOGRAPHIE	174

